FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre MAREAU

Né à Paris, le 26 mars 1886
Ex-Interne de la Maison Départementale de la Seine

Recherches sur la valeur fonctionnelle

DU

REIN SÉNILE

Président : M. F. WIDAL, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR E. MAREAU

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON ONCLE

LE DOCTEUR G. MAREAU

Professeur à l'École d'Angers
Chevalier de la Légion d'honneur

MEIS ET AMICIS

P. Mâreau

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. OPPENHEIM

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. WIDAL

Médecin de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Le rein est, de tous les organes, celui dont la pathologie a subi dans ces dernières années, le plus de transformations. A la notion d'insuffisance rénale et d'urémie, complexe et confuse, les travaux du professeur Widal ont substitué celle de syndromes variés, en rapport, soit avec le mode d'élimination de substances déterminées, soit avec des troubles circulatoires.

D'abord anatomique, puis éthiologique, la classification des néphrites est devenue physiologique. Les dénominations elles-mêmes se sont peu à peu modifiées ; à l'ancienne distinction des néphrites en parenchymateuse et interstitielle, on a substitué les syndromes albuminurique, chlorurémique et azotémique. Énoncer aujourd'hui un diagnostic précis de néphrite, c'est établir sur quelle fonction rénale porte le trouble morbide. De là, l'obligation de déterminer la perméabilité rénale aux chlorures et à l'urée ainsi que le retentissement sur l'appareil cardio-vasculaire.

Ces notions physiologiques ont grandement éclairé

l'étude du fonctionnement rénal. Aux méthodes anciennes, souvent incertaines et d'application difficile, ont succédé des procédés beaucoup plus précis et vraiment cliniques, tels que l'étude de l'élimination du bleu de méthylène, la chlorurie alimentaire, l'épreuve de la diurèse provoquée, le dosage de l'urée dans le sang et les calculs du coefficient uréo-sécrétoire. A côté de ces procédés directs, il faut placer la recherche de la tension artérielle et de la viscosité, ainsi que l'étude de la sphygmoviscosimétrie.

Ce sont ces méthodes que nous avons essayé d'appliquer dans nos recherches sur la valeur fonctionnelle du rein sénile. Si l'anatomie du rein du vieillard a été bien étudiée, par contre, la physiologie en a été bien moins approfondie. Aussi avons-nous pensé qu'il serait intéressant d'étudier, aux moyens des procédés d'exploration que nous avons indiqués, le fonctionnement rénal chez le vieillard. C'est ce que nous nous sommes efforcé de faire pendant le temps passé dans le service de notre maître, M. le Dr Oppenheim, à la Maison Départementale de la Seine.

Nos recherches ont porté à la fois sur la valeur fonctionnelle du rein des vieillards en apparence « bien portants », et sur celle du rein des vieillards atteints de sclérose cardio-vasculo-rénale.

Nous nous sommes efforcé chez les premiers, non seulement d'établir la valeur physiologique de leur parenchyme rénal, mais aussi de déterminer dans

quelle mesure leur rein différait, au point de vue fonctionnel, de celui de l'adulte normal.

Les cardio-artério-rénaux peuvent être divisés en trois groupes, d'après l'examen pratiqué au lit du malade : chez les uns, les rénaux, les signes cliniques indiquent une prédominance nette des altérations rénales ; chez les autres, les cardio-artériels, les lésions de l'appareil circulatoire dominent ; chez les troisièmes enfin, les mixtes, il n'est pas possible de déterminer quelle est l'organe le plus atteint.

Nous avons recherché s'il était possible, par l'examen du fonctionnement rénal, de confirmer, de compléter ou d'infirmer chez les rénaux et les cardio-artériels, le diagnostic établi cliniquement et de suppléer chez les mixtes, à l'insuffisance des signes cliniques pour établir un diagnostic.

L'emploi de ces méthodes d'exploration nous a amené à étudier leur valeur séméiologique et pronostique. Nous avons comparé leurs résultats entre eux, puis étudié leur concordance, avec les renseignements acquis par l'examen clinique d'une part et les examens d'autopsie, d'autre part, espérant ainsi montrer tout l'intérêt qu'il y a à compléter l'examen clinique par l'étude de la valeur fonctionnelle du rein dans la pathologie de cet organe.

Notre maître, M. le Dr Oppenheim, qui nous a inspiré ce travail et dirigé dans sa rédaction, fut pour nous un chef des plus bienveillants. Nous sommes heureux de l'occasion qui s'offre à nous, de lui exprimer notre respectueuse gratitude pour les

précieux conseils et les encouragements amicaux qu'il n'a cessé de nous prodiguer. Les années, trop courtes, passées dans son service, seront de celles dont le souvenir nous restera le plus cher.

Nous prions M. le Dr Laugier, d'agréer l'expression de notre reconnaissance pour l'initiative qu'il nous a laissée pendant notre année d'internat auprès de lui.

M. le professeur Widal nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous le prions de recevoir l'assurance de notre profonde gratitude.

Recherches sur la valeur fonctionnelle

DU

REIN SÉNILE

CHAPITRE PREMIER

DES PROCÉDÉS D'EXAMEN DU FONCTIONNEMENT RÉNAL ET DE QUELQUES TECHNIQUES

Notre intention n'est pas d'entreprendre une revue générale des différentes méthodes qui ont tour à tour été proposées, puis abandonnées, pour étudier le fonctionnement rénal. Nous voulons les citer rapidement, en insistant seulement sur celles que nous avons employées.

Longtemps, le dosage chimique des urines et la recherche de l'albumine parurent suffire à l'appréciation des fonctions rénales. Mais, on ne tarda pas à s'apercevoir que ces contestations étaient très insuffisantes et c'est alors que le professeur Bouchard montra les renseignements que pouvait fournir l'étude de la *toxicité des urines* au cours des néphrites, et ces renseignements furent confirmés par les recherches de Feltz et Hermann, de Teissier et Roque, de Dieulafoy et Jeanton. On était ainsi en possession

d'un procédé d'étude des fonctions rénales, procédé scientifique, mais en apparence ; car il aurait fallu être renseigné en même temps sur la toxicité du sang.

Aussi, on abandonnait l'étude chimique des urines pour l'exploration des fonctions rénales par l'élimination provoquée. Dans cet ordre d'idée, l'épreuve du *bleu de méthylène* a été proposée en 1897 par MM. Achard et Castaigne, et est restée le type des méthodes qui apprécient la perméabilité rénale.

Elle est basée sur le principe suivant : si l'on fait absorber du bleu de méthylène, cette substance s'élimine par les urines qu'elle colore, ce qui donne un moyen très simple d'en surveiller l'élimination urinaire. On étudie cette élimination et on en apprécie la valeur, en notant son début, sa durée, son taux et son rythme. Normalement, le début a lieu très rapidement, dès la première demi-heure ; la durée est d'environ quarante-huit heures et le maximum est atteint à la troisième heure.

Nous n'insisterons pas sur cette méthode, qui a été l'objet de nombreuses discussions et de non moins nombreux travaux. Parmi ceux-ci, outre ceux de MM. Achard, de Paisseau, de Clerc, nous retiendrons ceux de MM. Brault, de Pendenko et de Léon Bernard, qui, dans des études très approfondies de cette méthode, en ont constaté l'intérêt et la précision.

Entre temps d'ailleurs, différents auteurs proposaient de faire cette épreuve avec une série de substances solubles que le rein ne transforme pas : l'io-

dure de potassium (Lépine, Vincent, Desprez de Lyon) ; l'acide salicylique (Chopin) ; l'injection de rosaniline (trisulfonate de soude, Lépine). D'autres proposaient des substances qui sont modifiées par le rein : synthèse de glycocolle d'Achard et Chapelle ; épreuve de la glycosurie phloridzique d'Achard et Delamane, étudiée par MM. Casper et Richter, et enfin l'albuminurie provoquée (Leube, Senator, Kraus, Wassermann, etc...). Ces méthodes, quoique présentant de l'intérêt, manquaient de précision ; aussi furent-elles quelque peu délaissées.

C'est alors qu'apparut la *cryoscopie*, procédé d'étude des liquides, fondé sur la recherche du point de congélation. Utilisée d'abord par les physiciens et les chimistes, elle a été appliquée en médecine par Koranyi (de Budapesth) à l'étude des maladies du cœur et des reins. Trois méthodes furent proposées par MM. Léon Bernard, Koranyi et Claude Balthazar. Ces méthodes donnèrent lieu à de sèvères critiques. MM. Claude et Maute firent alors d'intéressantes recherches sur les variations cryoscopiques de l'urine à la suite de l'ingestion de chlorures.

M. Léon Bernard, dans sa thèse, étudia à nouveau la toxicité urinaire comparée à la toxicité du sérum, mais conclua que la toxicité du sérum, qui n'est pas en rapport proportionnel avec la toxicité urinaire, ne donne pas de renseignements exacts sur l'état fonctionnel des reins.

En 1903, le professeur Widal et ses élèves ouvrent une voie nouvelle et fructueuse aux méthodes d'ex-

plorations du fonctionnement rénal. Abandonnant les procédés d'exploration antérieurs, Widal n'étudie plus le travail global des reins, mais précise l'activité de la glande pour chacune des substances à excréter, au lieu de retenir l'élimination des substances étrangères à l'organisme, il s'arrête à celle des chlorures et de l'urée qui sont les constituants essentiels de l'urine ; il compare méthodiquement l'ingestion et l'excrétion de ces produits, et, par l'établissement de leur bilan et la détermination de leur rôle dans l'économie, il met en lumière le mécanisme de leur rétention. C'est dans ce sens qu'il dissocie le travail des cellules rénales. Tantôt, constate-t-il, est rompue la barrière que l'appareil glomérulo-tubulaire offre normalement au passage des albumines du sérum ; tantôt cet appareil s'oppose à l'élimination régulière des chlorures ; tantôt, à celle de l'urée. Et, au lieu de continuer à envisager l'étude d'ensemble de l'urémie qui représente la somme de tous ces fléchissements et d'autres probablement encore, il en dégage les syndromes liés à chacune des trois fonctions déficitaires ; le syndrome albuminurique, le syndrome chlorurémique et le syndrome azotémique.

Dès lors, les procédés proposés pour explorer le rein eurent en vue la recherche de l'élimination des chlorures et de l'urée.

Au début des recherches sur les œdèmes et le chlorure de sodium, il faut placer les travaux d'Achard et Loeper qui ont montré que la rétention

du sel dans les urines crée l'œdème en attirant l'eau nécessaire à sa dilution.

Les mêmes auteurs proposèrent l'épreuve de la chlorurie alimentaire par ingestions répétées de 10 grammes de chlorure de sodium et dosage dans les urines.

Depuis les nombreux travaux de M. Widal et de ses élèves Lemierre et Javal, Ambard et A. Weill ont établi d'une façon certaine les lois de la rétention des chlorures.

L'étude de la rétention uréique, quoiqu'ayant fait l'objet de nombreuses recherches, est moins précisée. Déjà avant les travaux de M. Widal, quelques auteurs (Fleucher, Prier, Kohler), avaient essayé sans succès d'ailleurs, de juger de la rétention des matières azotées par la comparaison des ingesta et des excréta.

MM. Achard et Paisseau proposèrent une épreuve d'azoturie alimentaire consistant en l'ingestion de 20 grammes d'urée. Si ce procédé permet de mettre en évidence la rétention de l'urée, il ne permet pas d'en mesurer le degré. Les recherches basées sur la comparaison des ingesta et des excréta, donnant des résultats insuffisants, MM. Widal et Javal étudièrent le passage de l'urée dans le sang. Ils contribuèrent ainsi à la classification des néphrites, et établirent les règles d'un pronostic rationnel.

Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux sur *le Pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang*, M. Widal éta-

blit le pronostic sur les chiffres suivants : « Le taux normal oscille entre o gr. 15 et o gr. 30. Au-dessus, il y a azotémie. Lorsque le taux oscille entre o gr. 50 et 1 gramme, le pronostic n'est pas immédiatement fatal ; entre 1 gramme et 2 grammes, la survie dépasse rarement une année. L'évolution est rapide encore chez ceux dont l'azotémie oscille entre 2 et 3 grammes; c'est alors une question de mois ou de semaines en général. Enfin, les chiffres supérieurs à 3 grammes, ne s'observent qu'aux périodes ultimes de la maladie et leur constatation doit faire craindre la mort dans un délai très court.

Depuis cette communication, de nombreux travaux dus à M. Widal et à ses élèves MM. Javal, Mosny, Lévy, Bruhl, Adler, Abrami, Nurax et Brule, ont mis en relief la haute valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie ; on les trouvera résumés dans l'excellente thèse de M. A. Weill.

Mais cette méthode satisfaisante dans une grande rétention, paraissait insuffisante lorsqu'il s'agissait d'apprécier des altérations rénales légères. La quantité d'urée contenue dans le sang est, en effet, la résultante de deux facteurs : l'un est l'apport d'urée provenant des élaborations organiques, surtout d'ordre digestif ; l'autre est le départ d'urée lié au fonctionnement du filtre rénal. Les variations dans l'apport uréique peuvent modifier dans d'assez fortes proportions le taux de l'urée sanguine sans que ces variations nous indiquent aucune variation parallèle dans l'état du filtre rénal.

MM. Widal et Javal ont eux-mêmes parfaitement établi ces faits. C'est ainsi qu'ils ont publié l'observation d'une malade dont le sérum sanguin contenait 1 gr. 18 d'urée, quand elle était soumise à un régime lacté contenant 105 grammes d'albuminoïdes par jour. En lui faisant absorber, en plus de son régime alimentaire, une solution renfermant 20 grammes d'urée, son sérum se chargeait, après dix jours, de 1 gr. 93 d'urée par litre. Cette même malade, soumise à un régime principalement végétarien et ne contenant que 28 grammes d'albuminoïdes, n'avait, après neuf jours, que 0 gr. 36 d'urée dans son sérum. Avec un régime mixte, renfermant 64 gr. d'albuminoïdes, le taux de l'urée sanguine montait à 0 gr. 57.

Pour apprécier la valeur exacte de l'urée sanguine, il devint donc nécessaire de connaître la quantité des substances albuminoïdes ingérées pendant la même période. Aussi, MM. Widal et Javal proposèrent-ils, pour mesurer le degré de rétention uréique, de calculer le rapport entre la quantité d'azote ingérée et le taux de l'urée sanguine ; aussi ont-ils donné à ce rapport le nom *d'indice de rétention uréique*.

Mais cet indice de rétention uréique ainsi calculé ne donne pas toujours la mesure précise de la rétention rénale de l'urée, quand il s'agit de malades chez lesquels se produit une désassimilation très active de l'albumine des tissus. Alors, en effet, à la source exogène d'azote alimentaire, s'ajoute une source endogène qui n'est plus négligeable et dont l'importance ne peut être exactement mesurée.

Aussi d'autres auteurs proposèrent-ils de comparer l'urée du sang à l'urée urinaire, un seul facteur, le rein, étant interposé entre ces deux éléments. Cette idée est déjà ancienne, puisque Picard la formulait en 1856. Chalvet, puis Grehant proposèrent des applications un peu simples de cette idée. Grehant proposait, pour chercher la perméabilité rénale à l'urée, de faire le rapport des poids d'urée trouvés dans des volumes égaux, 100 centimètres cubes d'urine et de sang.

Or, le problème est beaucoup plus complexe ; le volume des urines varie essentiellement suivant la quantité de l'eau urinaire, beaucoup plus que suivant la quantité d'urée éliminée ; il importe de tenir compte dans la comparaison cherchée : 1° de la quantité réelle d'urée éliminée, c'est-à-dire du débit uréique ; 2° de la concentration de cette urée dans l'urine examinée. C'est ce problème qu'Ambard s'est attaché à résoudre et dont il a exprimé la solution dans des lois mathématiques. Ne pouvant entrer ici dans le détail des expériences qui ont amené Ambard à formuler ses lois, nous emprunterons à un article de M. Chevassu la description résumée du principe de la constante d'Ambard.

« Ambard est parti de deux faits parfaitement établis :

a) Quand la quantité d'urée augmente dans le sang, elle augmente en même temps dans l'urine ;

b) Quand la quantité d'urine augmente (polyurie expérimentale), la concentration de l'urée dans

l'urine diminue, mais, en définitive, la quantité durée éliminée (débit uréique) augmente.

Par une longue série de recherches faites sur les animaux, puis sur l'homme, Ambard a établi qu'il existait entre le taux de l'urée dans le sang, la concentration de l'urée dans l'urine et le débit uréique, des rapports constants qu'il est arrivé à formuler dans des lois à allures mathématiques qui sont, je crois, les premières du genre dans les sciences biologiques.

Première loi (interprétation du fait. — *a*) Le débit uréique (D) varie proportionnellement au carré de la concentration de l'urée dans le sang (Ur), à condition que la concentration de l'urée dans l'urine reste à un taux constant.

Soit :

$$\frac{D}{Da} = \frac{Ur^2}{Ur^2a}$$

qui peut s'exprimer également sour la forme :

$$\frac{\sqrt{D}}{\sqrt{Da}} = \frac{Ur}{Ura}$$

ou encore :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D}} = \frac{Ura}{\sqrt{Da}} = K \text{ (quantité constante)}$$

Deuxième loi (interprétation du fait. — *b*) Le débit uréique (D) est inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration de l'urée dans

l'urine (C), à condition que la concentration de l'urée dans le sang reste constante.

Soit :

$$\frac{D}{Da} = \frac{\sqrt{Ga}}{\sqrt{G}}$$

ou encore :

$$Da = D \times \sqrt{\frac{G}{Ga}}$$

Troisième loi (conséquence des deux premières). — Lorsque les concentrations de l'urée varient dans le sang et dans l'urine, le débit uréique (D) varie en proportion directe du carré de la concentration de l'urée dans le sang (Ur) et en proportion inverse de la racine carrée de la concentration de l'urée dans l'urine (C).

Soit :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{\frac{G}{Ga}}}} = \frac{Ur'}{\sqrt{D' \times \sqrt{\frac{G'}{Ga'}}}} = K$$

Le rapport ainsi établi permet de comparer l'urée dans le sang à l'urée de l'urine en tenant compte à la fois des variations du débit uréique et des variations de la concentration de l'urée dans l'urine. Le symbole K, qui exprime ce rapport, permet de mesurer l'activité uréique du rein ; c'est la « constante urémique ».

En pratique, voici comment on opère : il s'agit de recueillir l'urine pendant une demi-heure environ

et de prélever simultanément une certaine quantité de sang.

On fait donc évacuer complètement le contenu vésical, soit par miction spontanée, soit, ce qui est plus sûr, par sondage. Au moment où la vessie est complètement vide, l'heure est exactement notée. Dix minutes plus tard, on applique au patient deux ventouses scarifiées, de manière à recueillir environ 40 grammes de sang. Au bout d'une demi-heure environ, on recueille exactement les urines qui se sont accumulées dans la vessie, et l'on note exactement l'instant où s'écoulent les dernières gouttes. On connaît ainsi d'une manière précise :

1° Le temps de l'expérience ;

2° La quantité d'urine sécrétée pendant ce temps.

Il devient dès lors très facile de connaître la quantité d'urée éliminée dans l'unité de temps, ainsi que les concentrations de l'urée dans l'urine et dans le sang.

Pour la facilité des calculs, le débit uréique est rapporté à vingt-quatre heures, et la concentration uréique est rapportée à une concentration type de 25 o/o. En outre, il a paru sage de faire intervenir dans les calculs la notion du poids P du sujet ; on le rapporte à un poids-type de 70 kilogrammes.

D'où la formule complète suivante :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P}} \times \sqrt{\frac{C}{25}}} = K$$

Si, dans cette formule, on substitue aux symboles Ur, D, C, P, les chiffres fournis par les dosages de l'urée dans le sang et dans l'urine du sujet en expérience, et par la pesée du sujet, on obtiendra, après calcul, la valeur de K.

Le chiffre ainsi obtenu est la « constante urémique » d'Ambard ; il exprime la valeur uréique des reins du sujet en expérience.

Quoique de date récente, la « constante uréique » a été l'objet de nombreux travaux. Ambard fit lui-même plusieurs communications ; soit seul, soit en collaboration avec Moreno ; MM. Balavoine et Onfray proposèrent une modification et une simplification de la formule d'Ambard ; Carrion et Guillaumin proposèrent de l'appeler *coefficient uréo-sécrétoire*, et indiquaient en même temps une méthode pratique pour doser *l'urée dans le sang*. Puis on étudia l'application clinique de cette nouvelle formule. Savidan fit sa thèse sur la constante chez les urinaires chirurgicaux, et M. Chevassu en montra le gros intérêt en pratique chirurgicale, à côté de l'azotémie ; il conclut ainsi :

« En définitive, j'estime que la chirurgie urinaire, voire la chirurgie générale, ne peuvent que gagner en précision et en sécurité à l'étude de l'azotémie et de la constante urémique. Chez les malades gravement atteints, ces deux méthodes donnent des résultats superposables ; chez les malades faiblement touchés, comme sont la plupart de nos urinaires, la constante permet de reconnaître des altérations que

l'azotémie ne peut plus doser, et qui n'en sont pas moins encore fort appréciables. Ce sont ces altérations, faibles en apparence, et pourtant déjà considérables, que l'étude de la constante permet d'apprécier, croyons-nous, avec exactitude. »

Au point de vue médical, elle fut étudiée par Gautruche dans sa thèse récente sur la constante d'Ambard chez l'adulte et chez l'enfant. Cet auteur conclut à sa valeur, mais sous certaines réserves et renvoie à la thèse d'A. Weill : *l'Azotémie au cours des néphrites chroniques*. Dans ce dernier travail, l'auteur reprend les travaux d'Ambard et, par des expériences personnelles, confirme la valeur du coefficient uréo-sécrétoire ; il relève cependant quelques causes d'erreur. Nous étudierons plus en détail les conclusions de cette thèse, quand nous discuterons nous-même, d'après nos résultats, la valeur de la constante.

Cette valeur a d'ailleurs été très discutée ces temps derniers, notamment à la Société médicale des Hôpitaux, par MM. Widal, Merklen et Croissant, Rathéry, Josué et Belloir, par MM. Cathelin, Carrion, Guillaumin, Auburthin et Parvu.

De ces discussions, il semble ressortir que le « coefficient d'Ambard » n'a pas une valeur absolue et que l'azotémie de Widal conserve toute son importance.

Parallèlement à ces recherches sur la perméabilité rénale au bleu de méthylène, au chlorure de

sodium et à l'urée, d'autres auteurs étudiaient les lois de la diurèse.

Albarran, le premier, fit des recherches intéressantes sur la polyurie expérimentale. Étudiant, grâce au cathétérisme utéral, l'élimination comparée des deux reins, il a montré que la sécrétion rénale, provoquée par l'ingestion, le matin à jeun, d'une certaine quantité d'eau (600 centimètres cubes d'Évian) se conforme aux lois suivantes : 1° le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit ; 2° lorsqu'un des reins est seul malade ou plus malade que l'autre, si la fonction urinaire vient à être troublée, il modifie sa sécrétion moins que l'autre ; l'écart entre les deux glandes s'exagère surtout par la variation dans le fonctionnement du rein sain.

La polyurie expérimentale est une méthode d'exploration fonctionnelle du rein qui est fondée sur ces lois.

Puis, successivement, la diurèse fut étudiée par Gilbert et Lereboullet, Lecerf, Pehu, Villaret. Enfin, en 1910, MM. Vaquez et Cottet publiaient dans *la Revue de Médecine*, un premie rarticle sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau. Récemment M. Merken confirmait ces recherches dans *le Journal d'urologie* et enfin dans un article paru ces temps-ci dans *la Presse médicale*, MM. Vaquez et Cottet complétaient leurs premières recherches. Ce travail peut se résumer ainsi :

Ou bien les liquides ingérés s'éliminent dans des délais assez rapides. Cela permet de conclure à l'intégrité de la perméabilité rénale pour l'eau.

Ou bien les liquides s'éliminent bien dans la position horizontale, mal dans la position verticale. Cela autorise à affirmer que l'obstacle à l'élimination doit être cherché parmi les facteurs extra-rénaux. Ainsi, par exemple, en est-il dans l'insuffisance cardiaque.

Ou bien les liquides s'éliminent lentement et de façon régulière et constante ; leur élimination n'est pas régie par leur ingestion, et ils s'écoulent toujours en même quantité au fur et à mesure de leur arrivée aux reins. La position du sujet n'importe pas et n'entre pas en ligne. On a affaire à de la sclérose rénale, et les liquides passent au prorata de la place que leur laisse l'obstruction glandulaire.

L'épreuve apprend encore qu'en cas de conservation de la perméabilité rénale, la polyurie diurne s'accompagne de polychlorurie ; qu'en cas d'imperméabilité, la polyurie nocturne s'accompagne aussi de polychlorurie. En cas de troubles extra-rénaux, il y a dissociation hydro-chlorurée, polyurie nocturne et polychlorurie diurne.

On a cherché également à apprécier la valeur du fonctionnement du rein par l'étude des répercussions que les affections de cet organe pouvaient avoir sur l'appareil circulatoire et le sang. De là l'étude de la tension et de la viscosité sanguine dans leurs rapports avec le fonctionnement rénal.

La *méthode oscillométrique* de Pachon pour l'éva-

luation de la pression est trop connue pour que nous fassions l'historique de cette méthode dérivée des recherches de Riva-Rocci et de Marey sur la sphygmomanométrie. Tout cet historique a été parfaitement fait par le Dr Gallavardin, dans son volume sur la tension artérielle en clinique.

Kœssler, Vaquez et Martinet ont longuement étudié la valeur des pressions maxima (Mx) et minima (Mn) et différentielle (Pv). Ce dernier constate que l'étude de la pression maxima est insuffisante pour définir un état cardio-vasculaire, et qu'il convenait d'étudier la pression différentielle, véritable expression de la puissance cardiaque.

Mais Pachon insiste récemment non plus sur la valeur de la tension minima relativement à la pression différentielle, mais sur sa valeur absolue. Cette toute nouvelle orientation de la sphygmomanométrie a fait l'objet d'un article de Pachon dans *la Presse médicale* et, à la suite de cette publication, d'une étude de M. Turlais et de la thèse de Dugé sur la tension minima.

M. Pachon, dans son article, démontre que :

1° La pression maxima représente seulement un moment, et un court moment, de la pression artérielle ;

2° La pression maxima est une valeur extrêmement variable chez un même individu ;

3° Les variations de la pression maxima et de la pression minima ne sont pas nécessairement de même sens ;

4° La pression minima représente la charge réelle permanente des artères ;

5° La pression minima représente la résistance que le cœur doit vaincre, au début de la systole ventriculaire ;

6° La pression minima représente une constance remarquable à l'état physiologique, non seulement chez le même individu, mais encore chez les divers individus.

Il conclut enfin que « la pression minima constitue l'étalon sphygmomanométrique qui doit servir de base rationnelle à la fixation des états d'hypo et d'hypertension artérielle ».

C'est aux travaux de Martinet que l'on doit l'application clinique récente de la viscosimétrie qui, avant lui, n'a été étudiée qu'en Allemagne par Determann.

De l'étude isolée de la viscosimétrie, Martinet conclut que :

1° La viscosité sanguine peut être considérée comme une constante physiologique au même titre que la fréquence du pouls, la température centrale ou la tension artérielle ;

2° La viscosité sanguine peut, à l'état pathologique, varier dans des proportions considérables.

3° Pas plus que la température ou la tension artérielle, les variations de la viscosité sanguine, étudiée seule, ne sont pathognomoniques d'une affection déterminée.

4° Les facteurs principaux de variabilité de la viscosité sanguine sont :

a) L'hydrémie, la teneur plus ou moins grande du sang en eau. L'hydrémie abaisse la viscosité sanguine;

b) L'anoxhémie, la teneur plus ou moins grande du sang en acide carbonique. L'augmentation du taux de l'acide carbonique dans le sang en élève la viscosité ;

c) La globulie, la teneur plus ou moins élevée du sang en globules rouges et blancs. L'hyperglobulie et l'hyperleucocytose augmentent la viscosité ;

d) L'hyperglycémie, l'hyperuricémie enfin élèvent la viscosité du sang.

Mais la viscosimétrie est surtout intéressante dans ses rapports avec la tension car elle répercute la résistance à la circulation d'un liquide à travers un conduit capillaire.

Dans ce but, Martinet considère le rapport

$$\frac{\text{Tension maxima}}{\text{viscosité}}$$

le préférant, quoique moins logique, au rapport

$$\frac{\text{Tension différentielle}}{\text{viscosité}}$$

Il motive son choix d'abord sur la facilité de calcul du rapport $\frac{Mx}{Vs}$, ensuite sur le parallélisme fréquent des deux pressions Mx, Pv.

Quant au rapport $\frac{Mn}{Vs}$, M. Martinet n'en parle pas.

Étant donné l'importance de la pression minima, nous croyons que l'on peut tirer de ce rapport des enseignements au moins aussi précis que des deux autres. En effet, les reproches que l'on adresse à la pression maxima trouvent leur application ici, et de deux choses l'une :

Ou bien *a priori*, il ne paraît pas très exact de comparer deux valeurs dont l'une Mx est excessivement variable et passagère, et l'autre bien moins variable. Le même reproche s'adressera à $\frac{Pv}{Vs}$, puisque la valeur de Pv dépend en partie de celle de Mx et que, d'autre part, la tension maxima et la tension minima ne varient pas nécessairement dans le même sens ;

Ou bien l'instabilité de Mx et de Pv ne sont pas une cause d'erreur appréciable, et alors nous estimons que le rapport $\frac{Mn}{Vs}$ aussi facile à calculer que Mx est préférable. Car la pression minima représentant la charge réelle permanente des artères et la viscosité étant l'un des facteurs de cette charge permanente, Mn est en rapport direct avec Vs. De plus, la pression minima règle l'effort initial du cœur, au moment de l'évacuation ventriculaire et par suite la pression maxima et, encore bien plus, la pression différentielle.

Il nous a donc paru logique parmi les rapports sphygmoviscosimétriques, d'étudier particulièrement

le rapport $\frac{Mn}{Vs}$ dont les éléments plus stables sont en relation directe entre eux sans intermédiaires.

En outre de ces rapports spygmoviscosimétriques, M. Martinet a cherché à diagnostiquer la sclérose rénale par l'étude du rapport de l'hydrurie, en un temps donné, à la pression différentielle, admettant que celle-ci représente la pression réelle exercée par le sang sur le filtre rénal.

Il obtient ainsi le débit urinaire quotidien par centimètre cube de pression différentielle (égal ou supérieur à 0,250 chez l'individu normal ; inférieur à 0,200 dans la sclérose rénale).

D'autre part, considérant que l'hydrurie est fonction de la viscosité, qui lui est inversement proportionnelle, il complète son rapport $\frac{H}{Pv}$ en y adjoignant Vs. Il obtient ainsi le coefficient sphygmorénal : $S = \frac{H}{Pv} \times Vs$ (S est égal ou supérieur à 1 dans les cas normaux, inférieur dans la sclérose rénale).

Estimant que ces rapports (dont nous discuterons le principe et les résultats à la fin de notre travail) n'ont qu'un intérêt secondaire, nous ne les avons pas fait entrer dans nos tableaux récapitulatifs.

Récemment dans sa thèse, Juin, se basant sur les travaux de Martinet, a étudié la viscosité du sang dans les néphrites. D'après ce travail, dans les néphrites aiguës et dans les néphrites chroniques hydropigènes, la viscosité serait toujours basse. Dans

les néphrites chroniques hydruriques et hypertensives, la viscosité est basse le plus souvent, mais nombreux sont les cas où elle est normale.

Tout dernièrement Narcy, dans son excellente thèse sur le sang des vieillards, a fait une étude très complète de la viscosité à l'état physiologique et à l'état pathologique chez le vieillard.

De cette revue incomplète des méthodes proposées pour l'exploration du fonctionnement rénal, on peut conclure qu'il existe à l'heure actuelle deux groupes d'épreuves de la perméabilité rénale. Parmi les directes : l'azotémie, la constante d'Ambard, le bleu de méthylène, la chlorurie et la diurèse provoquées ; parmi les indirectes : la recherche de la tension artérielle et la sphygmoviscosimétrie.

Toutes ces méthodes reposent sur des données précises et scientifiques. Possédant par là même une grande valeur, celle-ci est accrue par la facilité de leur application à la clinique.

C'est pour ces raisons que nous les avons employées dans l'étude du fonctionnement du rein des vieillards et que, d'autre part, nous avons cru intéressant de les étudier à l'aide de nos résultats pour en confirmer le plus souvent la grande valeur.

Il n'existe pas, à notre connaissance, de travaux spéciaux sur la valeur fonctionnelle du rein sénile.

Les seules recherches effectuées au point de vue physiologique n'ont porté que sur les urines, l'urée et l'albumine.

La plupart des auteurs (Sadler, Demange, Roche,

Rousseau, Gilbert Ballet) ont noté la diminution constante des sécrétions urinaire et uréique, ainsi que la rareté de l'albumine.

Ces mêmes auteurs se sont surtout attachés à l'étude anatomique du rein.

Récemment Pie et Bonnamour d'une part, Rauzier d'autre part, dans leurs ouvrages sur les maladies des vieillards, passent en revue les travaux publiés sur les reins, mais n'apportent pas non plus de notions nouvelles sur la valeur fonctionnelle du rein sénile.

Parmi les procédés d'examen que nous venons de choisir, quelques-uns sont trop connus et trop classiques pour que nous nous attardions à décrire leurs techniques ; d'autres, au contraire, sont encore assez peu répandus pour justifier une description plus complète.

C'est pourquoi nous n'insisterons pas sur *l'épreuve du bleu de méthylène* pour laquelle nous avons pratiqué l'injection classique d'un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène à 1/20, et recueilli ensuite les urines d'heure en heure, en notant l'apparition et la durée d'élimination.

Également pour l'épreuve de *chlorurie alimentaire*, nous indiquerons seulement qu'après avoir dosé pendant plusieurs jours les chlorures de nos sujets mis à un régime alimentaire fixe, nous leur avons fait prendre deux jours de suite 10 grammes de chlorure de sodium, et continué le dosage pen-

dant quelques jours encore, notant ainsi la bonne ou mauvaise élimination.

Nous avons, pour la diurèse provoquée, suivi la technique de Vaquez et Cottet, ainsi décrite :

« Le sujet observé fait trois repas par jour : à 9 heures du matin, petit déjeuner composé de 250 centimètres cubes de laitage ; à midi et à 7 heures du soir, repas ordinaire avec 400 centimètres cubes, c'est-à-dire deux verres d'eau par repas. Il ne doit prendre aucun aliment ni aucune boisson en dehors de ces repas ; mais il boit le matin à jeun, entre 6 h. 1/2 et 7 heures, une certaine quantité d'eau d'Evian (la dose habituelle étant de 600 centimètres cubes). Son urine des vingt-quatre heures est recueillie d'une façon fractionnée dans chacune des périodes suivantes : 1° de 9 heures du soir à 7 heures du matin ; 2° de 7 heures du matin à 9 heures du du matin ; 3° de 9 heures du matin à 9 heures du soir, étant entendu que l'urine émise à 9 heures du soir compte avec celle du jour, l'urine émise à 7 heures du matin compte avec celle de nuit et l'urine émise à 9 heures du matin compte avec celle du matin. La différence des diurèses obtenues de 7 heures à 9 heures du matin après ingestion d'eau, suivant que le sujet se lève à 7 heures ou qu'il reste couché jusqu'à 9 heures, indique l'influence de l'attitude sur cette diurèse. L'urine de chacune de ces périodes est examinée au point de vue du volume, de la densité et de sa teneur en chlorures et en urée. »

A cette technique, nous avons dû apporter deux modifications. La première concerne la quantité

d'eau ingérée ; il nous a été impossible de faire boire à un vieillard 600 centimètres cubes. La seconde nous a été imposée par les habitudes de la Maison Départementale, qui nous ont obligé à mettre, à 7 heures du soir au lieu de 9 heures, la récolte des urines du jour.

Le dosage de *l'urée dans le sang* se fait, soit dans le sang complet, soit dans le sérum. On commence par précipiter les albumines du sang ou du sérum, puis on dose l'urée dans le filtrat. Comme il est beaucoup plus facile pour les recherches cliniques de manipuler le sérum que le sang complet, c'est sur le sérum que nous avons opéré comme cela se fait généralement aujourd'hui, la différence étant négligeable entre les taux durée de l'un et de l'autre.

Nous avons rejeté le procédé classique à l'alcool, très précis, mais vraiment long. Nous n'avons pas essayé le procédé au noir animal d'Ambard, puisque son inventeur lui-même l'a abandonné ; le noir animal retenant un peu d'urée. Nous avons opté pour le procédé de Moog, fondé sur la précipitation de l'albumine du sérum par l'acide trichloracétique. Cette méthode, adoptée par Ambard, par Carrion et Guillaumin, a été ainsi décrite par ces derniers :

Il faut opérer sur au moins 10 centimètres cubes de sérum, qu'on verse dans un verre conique et auxquels on ajoute peu à peu, en triturant avec l'extrémité fermée d'un tube à essai un volume exactement égal d'une solution d'acide trichloracétique à 20 o/o. On filtre sur papier. On prend 10 centi-

mètres cubes de filtrat qu'on introduit dans un uréomètre d'Yvon et l'on alcalinise avec 3 ou 4 centimètres cubes de soude étendue de deux volumes d'eau. On fait le dosage par l'hypobromite comme pour l'urine.

Quant à l'uréomètre, après avoir employé celui d'Yvon, puis celui de Desgrez, nous avons définitivement fixé notre choix sur l'uréomètre d'Ambard et Hallion, vraiment pratique et aussi précis que les précédents. En voici le mode d'emploi :

Le liquide étant prêt, on l'introduit dans l'uréomètre qui comprend deux branches, situées, l'une (A) au-dessous du robinet, l'autre (B) au-dessus, est coiffée, à l'extrémité inférieure de sa grande branche A, de la calotte en caoutchouc, dans laquelle on a préalablement introduit quelques billes de verre. On verse peu à peu le liquide dont on veut doser l'urée dans la petite branche B de l'uréomètre, tout en exerçant de petites pressions suivies de relâchement sur la coiffe en caoutchouc.

L'air du grand tube est ainsi peu à peu refoulé à travers le liquide de la branche B, tandis que ce liquide passe, au contraire, dans l'intérieur de la branche A. Une fois ce passage complètement opéré, on verse en B, pour lavages, quelques centimètres cubes d'eau distillée, que l'on fait passer aussi en A.

A ce moment, on regarde si, en comprimant à fond la calotte de caoutchouc, on peut amener le niveau du liquide un peu au-dessus du robinet. Si ce résultat est atteint, on ferme alors le robinet ; sinon, il faut d'abord ajouter pro-

gressivement de l'eau distillée en quantité suffisante. Après ce temps de l'opération, il faut que, le robinet étant fermé et surmonté d'un peu de liquide, la coiffe de caoutchouc soit en état très accusé de rétraction.

On verse alors de l'hypobromite de soude en B. On ouvre le robinet. L'hypobromite de soude descend en A. On ferme le robinet lorsqu'il ne reste plus qu'une faible hauteur d'hypobromite en B.

Pour favoriser le dégagement gazeux, il est nécessaire d'agiter le liquide. A cet effet, on tient l'appareil d'une main par son extrémité supérieure, de l'autre par son extrémité inférieure, les doigts maintenant l'ampoule sans la serrer et on réalise, par un jeu alternatif de bascules, les brassages requis.

Le gaz une fois entièrement dégagé — ce qui exige pratiquement quatre à six manœuvres d'agitation répétées dans un laps de temps d'environ dix minutes — on porte l'uréomètre sur une cuve à eau, on le décoiffe sous l'eau de son ampoule et on fait la lecture comme d'habitude.

Pour le dosage de *l'urée dans l'urine*, nous avons également employé cet appareil et l'hypobromite de soude.

Les prélèvements d'urine dans un temps donné, pratiqués en vue de la constante d'Ambard, ont été faits par sondage, les vieillards vidant généralement mal leur vessie.

Pour prendre *les tensions*, nous avons employé le sphygmomanomètre de Pachon, qui est d'un emploi trop courant pour que nous le décrivions ici.

L'étude de *la viscosité* nécessite au contraire

l'emploi d'un appareil encore peu répandu : le viscosimètre de Walter Hess. Aussi en indiquerons-nous le principe et le fonctionnement.

Le principe en est d'ailleurs simple : deux petits tubes gradués A et B sont réunis par une tubulure munie d'une poire en caoutchouc ; un méat latéral permet d'obturer à volonté la tubulure et d'exercer ainsi dans les tubes soit de l'aspiration, soit de la compression. Enfin, un robinet permet de séparer le tube B du tube A et de la poire.

Si l'on aspire en même temps dans les deux tubes de l'eau distillée, lorsque celle-ci atteindra la graduation 1 du tube A, elle sera également à 1 dans le tube B. Si, au contraire, on aspire en même temps que l'eau dans le tube B du sang dans le tube A, on verra que le sang atteint le chiffre 1 et l'eau les chiffres 3, 4 ou 5. La viscosité sanguine est donc trois, quatre ou cinq fois plus forte que celle de l'eau.

Pratiquement on procède ainsi qu'il suit : le robinet étant ouvert, on aspire de l'eau distillée dans le tube B jusqu'au o. On ferme le robinet. On prélève ensuite par piqûre au doigt à l'aide d'un vaccinostyle un peu de sang dans un des petits tubes capillaires amovibles joints à l'appareil. On met l'extrémité concave de ce tube en contact avec l'extrémité du tube A. A ce moment, par une première aspiration, on amène le sang au o du tube A. Puis le robinet étant ouvert, par une seconde aspiration s'exerçant alors sur les deux tubes, on amène le sang au chiffre 1. On effectue alors la lecture du degré atteint par l'eau dans le tube B. La viscosité du sang étant ainsi connue, il ne reste plus qu'à chasser par compression le sang et l'eau.

Quelque peu délicat, le maniement de cet appareil devient facile avec un peu de pratique, et l'examen de la viscosité se fait aisément au lit du malade.

Telles sont les techniques que nous avons suivies pour pratiquer nos différents examens. En ayant fait un assez grand nombre, quelques erreurs se sont produites, dues, soit à des fautes de technique, soit à la mauvaise volonté du sujet observé. Nous avons rejeté ces résultats douteux : c'est pourquoi quelques-unes de nos observations sont moins complètes que d'autres.

CHAPITRE II

ÉTUDE DU FONCTIONNEMENT RÉNAL CHEZ LES VIEILLARDS EN APPARENCE BIEN PORTANTS

Nous rapportons ici quelques observations de vieillards en apparence bien portants.

Nous ne rangeons pas sous l'étiquette « Bien portants », les vieillards qui présentaient un bon état de santé au moment où nous avons examiné la valeur fonctionnelle de leurs reins ; nous avons, au contraire, écarté tous ceux qui avaient des antécédents pathologiques chargés ou étaient possesseurs d'une lésion bien compensée à ce moment-là.

Nos vieillards « bien portants » sont ceux qui n'ayant jamais été malades sont entrés à la Maison Départementale pour sénilité simple en raison de leur grand âge.

Hospitalisés depuis plusieurs années, ils ont toujours été suivis et à aucun moment ils n'ont présenté de troubles de la santé méritant d'être retenus, surtout au point de vue « cardio-vasculo-rénal ». En outre, ayant étudié la valeur fonctionnelle de

leurs reins, il y a près d'un an, nous avons pu constater que, depuis cette époque, ils sont toujours restés bien portants et qu'au moment où nous publions leurs observations, ils sont encore cliniquement en apparence de bonne santé.

Nous avons donc observé 12 vieillards d'un âge moyen de soixante-quinze ans; le plus jeune ayant soixante-huit ans et le plus vieux quatre-vingt-quinze ans.

OBSERVATION I

P..., soixante-dix-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales. Hypertension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen pratiqué le 3 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	18
Mn	12
Pv	6
Viscosité	4,8

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,75
$\frac{Mn}{Vs}$	2,50
$\frac{Pv}{Vs}$	1,25

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,171
Coefficient sphygmorénal	0,82

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor. . . .	Néant
Urée dans le sang	0,64

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,028	K = 0,160
Conc. uréique	16,01	
Débit uréique	16,46	
Urémie	0,64	

Épreuve du bleu :

Apparition.	2 heures
Durée.	22 heures
Épreuve de chlorurie.	Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume.	0,160	0,420	0,980
Chlorures : au litre.	6 gr.	12 gr.	9 gr.
— qu. abs.	0,960	5,04	8,82
Urée : au litre . . .	1,4	6	9
— qu. abs . . .	0,22	2,52	8,82

OBSERVATION II

O..., soixante-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales. Hypertension simple. Prurit sénile. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 15 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	24
Mn	11

Pv. 13

Viscosité. 4,4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$ 5,4

$\frac{Mn}{Vs}$ 2,5

$\frac{Pv}{Vs}$ 2,9

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,057

Coefficient sphygmorénal. . . 0,25

Urine :

Débit . . . . . Nycturie

Production anor. . . . . Néant

Urée dans le sang. 0,94

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 0,744
Conc. uréique 18,07
Débit uréique 13,54
Urémie 0,94

} K = 0,192

Épreuve du bleu :

Apparition. . . . . 7 h. 40

Durée. . . . . 46 heures

Épreuve de chlorurie. . . . . Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume.	0,105	0,425	1,240
Chlorures : au litre.	8 gr.	11 gr.	13 gr.
— qu. abs.	0,840	4,675	16,120
Urée : au litre. . .	5	6,4	5,5
— qu. abs . .	0,52	2,72	6,82

OBSERVATION III

G..., soixante-dix ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales. Hypertension simple. Prurit sénile. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 8 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx.	20
Mn.	11
Pv	9
Viscosité :	5,9

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,38
$\frac{Mn}{Vs}$	1,86
$\frac{Pv}{Vs}$	1,52

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,136
Coefficient sphygmorénal . .	0,80

Urine :

Débit.	Nycturie très marquée
Prod. anor.	Néant
Urée dans le sang.	0,48

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,229	K = 0,086
Conc. uréique	21,57	
Débit uréique.	26,51	
Urémie.	0,48	

Épreuve du bleu :

Apparition	1 heure
Durée.	42 heures
Épreuve de chlorurie	Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume.	0,150	0,380	1,750
Chlorures : au litre.	14 gr.	13,2	7,8
— qu. abs.	2,1	5,01	13,65
Urée.	»	»	»

OBSERVATION IV

D..., quatre-vingt-trois ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales.

Hypertension simple, bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 16 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	8
Mn	10
Pv.	8
Viscosité.	3,7

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	4,86
$\frac{Mn}{Vs}$	2,70
$\frac{Pv}{Vs}$	2,16

Rapport sphygmohydrurique :

$$\frac{H}{Pv} \ldots\ldots\ldots\ldots \quad 0,136$$

Coefficient sphygmorénal. . . 0,50

Urine :

Débit	normal
Production anor.	néant
Urée dans le sang	0,43

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	2,249	K = 0,078
Conc. uréique	16,20	
Débit uréique	36,44	
Urémie	0,43	

Épreuve du bleu :

Apparition.	2 heures
Durée.	13 heures
Épreuve de chlorurie.	Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume	0,125	0,900	0,800

OBSERVATION V

R..., soixante-quinze ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales.

Hypertension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 14 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	21
Mn	11
Pv	10
Viscosité	4,4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	4,6
$\frac{Mn}{Vs}$	2,5
$\frac{Pv}{Vs}$	2,2

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,288
Coefficient sphygmorénal	1,26

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0,36

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	2,880	K = 0,052
Conc. uréique	16,48	
Débit uréique	47,46	
Urémie	0,36	

Épreuve du bleu :

Apparition	2 heures
Durée	29 heures
Épreuve de chlorurie	rétention presque complète.

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume	0,120	0,310	1,250

OBSERVATION VI

G..., quatre-vingt-quinze ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales.

Hypertension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 1er février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	21
Mn	10
Pv	11
Viscosité	4,2

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5
$\frac{Mn}{Vs}$	2,38
$\frac{Pv}{Vs}$	2,85

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,043

Coefficient sphygmorénal	0,18

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0,37

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,480	K=0,108
Conc. uréique	20,52	
Débit uréique	9,84	
Urémie	0,37	

Épreuve du bleu :

Apparition	1 heure
Durée	72 heures
Épreuve de chlorurie	Bonne élimination
Diurèse provoquée :	»

OBSERVATION VII

D..., soixante-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales. Hypertension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 24 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	23
Mn	11
Pv	12
Viscosité	5,9

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,8
$\frac{Mn}{Vs}$	1,8
$\frac{Pv}{Vs}$	2,03

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,120

Coefficient sphygmorénal. . . 0,70

Urine :

Débit . . . . . Normal

Production anor. . . . . Néant

Urée dans le sang 0,48

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 1,440

Conc. uréique . . . . . 14,55 } K=0,106

Débit uréique 20,95

Urémie 0,48

Épreuve du bleu :

Apparition. . . . . 1/2 heure

Durée . . . . . 36 heures

Épreuve de chlorurie . . . . . Légère rétention

Diurèse provoquée : »

OBSERVATION VIII

R..., soixante et onze ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales.

Hypertension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 22 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx 29

Mn 14

Pv. 15

Viscosité. 4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$ 7,2

$\frac{Mn}{Vs}$ 3,5

$\frac{Pv}{Vs}$ 3,7

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,080

Coefficient sphygmorénal . . . 0,32

Urine :

Débit . . . . . Normal
Production anor. . . . . Néant
Urée dans le sang 0,74

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 1,260
Conc. uréique 21,14
Débit uréique 26,63
Urémie 0,74

} K = 0,140

Épreuve du bleu :

Apparition. . . . . Imperméabilité
Durée. . . . . Complète
Épreuve de chlorurie. . . . Bonne élimination

Diurèse provoquée : »

OBSERVATION IX

P..., quatre-vingts ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales.

Hypertension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 2 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx 26
Mn 12

Pv.	10
Viscosité.	4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	6,5
$\frac{Mn}{Vs}$	3
$\frac{Pv}{Vs}$	2,5

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,133
Coefficient sphygmorénal. . .	0,05

Urine :

Débit	Normal
Prod. anor.	Traces d'albumine
Urée dans le sang	0,26

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,337	K = 0,066
Conc. uréique	15,03	
Débit uréique.	20,09	
Urémie.	0,26	

Épreuve du bleu :

Apparition.	2 heures
Durée.	57 heures
Épreuve de chlorurie.	Rétention partielle

Diurèse provoquée : »

OBSERVATION X

O..., soixante-dix-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales. Hyper-

tension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 18 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	29
Mn	14
Pv.	15
Viscosité	5

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5,8
$\frac{Mn}{Vs}$	2,8
$\frac{Pv}{Vs}$	3

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,065
Coefficient sphygmorénal	0,32

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0,47

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,981	K=0,094
Conc. uréique	21,17	
Débit uréique	20,76	
Urémie	0,47	

Épreuve du bleu :

Apparition	2 heures
Durée	74 heures
Épreuve de chlorurie	»
Diurèse provoquée	»

OBSERVATION XI

W..., soixante-seize ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales. Hypertension simple. Prurit sénile. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 20 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	21
Mn	11
Pv	10
Viscosité	5,2

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	4,03
$\frac{Mn}{Vs}$	2,1
$\frac{Pv}{Vs}$	1,9

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,073
Coefficient sphygmorénal	0,37

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0,40

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,736	K = 0,083
Conc. uréique	24,85	
Débit uréique	18,34	
Urémie	0,40	

Épreuve du bleu :

Apparition	1 heure
Durée	72 heures
Épreuve de chlorurie	»
Diurèse provoquée.	»

OBSERVATION XII

D..., soixante-dix ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques. Ni lésions cardiaques, ni lésions rénales. Hypertension simple. Bonne santé habituelle, sans changement depuis l'examen, pratiqué le 27 février jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	19
Mn	11
Pv	8
Viscosité	4,9

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,8
$\frac{Mn}{Vs}$	2,2
$\frac{Pv}{Vs}$	1,7

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,192
Coefficient sphygmorénal. . .	0,94

Urine :

Débit	Normal
Production anor. . . .	Néant
Urée dans le sang	0,40

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,542	K=0,120
Conc. uréique	10,88	
Débit uréique	16,77	
Urémie	0,40	

Épreuve du bleu :

Apparition.	»
Durée	»
Épreuve de chlorurie.	»

Diurèse provoquée: »

BIEN PORTANTS			I 78 ans	II 68 ans	III 70 ans	IV 83 ans	V 75 a
Urée dans le sang.....			0,64	0,94	0,48	0,43	0,36
Constante.....			0,160	0,192	0,086	0,078	0,05
Bleu	Apparition.....		2 h.	7 h. 40	1 h.	2 h.	2 h
	Durée.....		22 h.	46 h.	42 h.	13 h.	29 h
Chlorurie provoquée....			Bonne élimination	Bonne élimination	Bonne élimination	Bonne élimination	Rétenti compl.
Diurèse provoquée	7 h. à 9 h.	V.	0,160	0,105	0,150	0,125	0,12
		Cl.	0,960	0,840	2,1	»	»
	9 h. à 19 h.	V.	0,420	0,425	0,380	0,900	0,31
		Cl.	5,04	4,675	5,01	»	»
	19 h. à 7 h.	V.	0,980	1,240	1,750	0,800	1,25
		Cl.	8,82	16,120	13,65	»	»
Π.....			18/12	24/11	20/11	18/10	21/11
Vs.....			4,8	4,4	5,9	3,7	4,4
$\frac{Mx}{Vs}$			3,7	5,4	3,3	4,8	4,6
$\frac{Mn}{Vs}$			2,5	2,5	1,8	2,7	2,5
$\frac{Pv}{Vs}$			1,2	2,9	1,5	2,1	2,2

VI 95 ans	VII 69 ans	VIII 71 ans	IX 80 ans	X 78 ans	XI 70 ans	XII 70 ans
0,37	0,48	0,74	0,26	0,47	0,40	0,40
0,108	0,106	0,140	0,066	0,094	0,083	0,120
1 h.	1/2 h.	Imperméabilité	2 h.	2 h.	1 h.	»
72 h.	36 h.	complète	57 h.	74 h.	72 h.	»
Bonne élimination	Rétention partielle	Bonne élimination	Rétention partielle	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
21/10	23/11	29/14	26/12	29/14	21/11	19/11
4,2	5,9	4	4	5	5,2	4,9
5	3,8	7,2	6,5	5,8	4	3,8
2,3	1,8	3,5	3	2,8	2,1	2,2
2,8	2	3,7	2,5	3	1,9	1,7

De l'examen de ces observations et du tableau récapitulatif, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le taux de *l'urée dans le sang* est plutôt élevé. La moyenne est de o gr. 5o. Si l'on remarque que le taux normal de l'urée dans le sang oscille entre o gr. 15 et o gr. 5o (Widal), avec une moyenne de o gr. 35, on voit que non seulement cette moyenne de o gr. 5o est beaucoup plus élevée que la normale, mais encore qu'elle est égale au chiffre représentant le taux normal maximum.

L'analyse plus détaillée des observations nous montre, que trois fois le taux dépasse o gr. 5o, atteignant les chiffres élevés o gr. 64, o gr. 74 et même o gr. 94 (obs. I, VIII, II); que six fois, il dépasse o gr. 40 (obs. III, IV, X, VII, XI, XII), que deux fois, il est de o gr. 36 et o gr. 37 (obs. V, VI) et, qu'une seule fois, il est inférieur au taux normal moyen (obs. IX), le chiffre o gr. 26 étant le plus bas que nous ayons rencontré.

2° *La constante uréo-sécrétoire* est nettement au-dessus de la normale o gr. 070. Oscillant entre les chiffres extrêmes de o gr. 052 et o gr. 192, la constante moyenne de nos observations est de o gr. 107. Dans la moitié des cas, elle est nettement élevée, dépassant six fois le chiffre o gr. 100 (obs. I, II, VI, VII, VIII, XII) et l'atteignant presque une fois avec o gr. 094 (obs. X).

Dans les 5 autres cas, elle est inférieure à 0,090 ; restant cependant trois fois au-dessus de la

normale (obs. III, IV, XI). Dans 2 cas seulement elle est inférieure à celle-ci (obs. V et IX).

Nous ne sommes donc pas complètement d'accord sur ce point avec Weill qui, chez le vieillard, dit avoir observé en l'absence de toute affection rénale, une augmentation du coefficient d'Ambard, atteignant toujours au-dessus de soixante-cinq ans, un minimum de 0,097 ; tous ses autres résultats ont été supérieurs à 0,1. En ce qui nous concerne, quoiqu'ayant trouvé un chiffre moyen supérieur à 0,097 dans l'ensemble de nos 12 cas, nous avons aussi rencontré six constantes inférieures à ce chiffre, dont deux égales à la normale. Les chiffres élevés rencontrés par nous l'ont été également en dehors de toute affection rénale, mais nous ajouterons « apparentes », car c'est précisément parce que les vieillards ont des reins malades, qu'ils ont une constante élevée.

3° Pour l'épreuve du *bleu de méthylène*, on constate que l'apparition est légèrement retardée et la durée nettement prolongée, cette dernière n'étant restée inférieure à trente-six heures que dans 4 cas (obs. I, IV, V, VII). Dans 1 seul cas (obs. VIII) il y a eu rétention complète.

4° *La diurèse provoquée* indique une concordance très nette des éliminations hydriques et chloruriques : il y a polyurie et polychlorurie nocturnes dans tous les cas observés.

5° L'épreuve de la *chlorurie provoquée* indique une bonne élimination en général. Dans deux cas cependant, il y a rétention partielle (obs. VII et IX),

et dans un autre elle est complète (obs. V). Il est d'ailleurs à remarquer que cette rétention complète coïncide avec la constante la plus basse : 0,052.

6° La *tension* (Π), que ce soit le maximum (Mx) ou le minimum (Mn), est très élevée. L'hypertension maxima est cependant moins nette que l'hypertension minima, car les variations de la tension maxima sont beaucoup plus grandes (de 18 à 29) que celles de la tension minima (de 10 à 14). Les moyennes sont respectivement de 22 pour Mx et de 11,5 pour Mn. La tension différentielle (Pv) égale à 10,5 en moyenne ne dépasse que légèrement les chiffres habituels.

7° Les chiffres de *la viscosité* (Vs) indiquent une hyperviscosité très nette. La moyenne 4,7 est non seulement supérieure au chiffre moyen de 4,2, mais aussi au chiffre 4,5 considéré comme l'extrême limite de la viscosité normale. Huit cas dépassant 4,5 sont nettement hypervisqueux (obs. I, II, III, V, VII, X, XI, XII) et deux d'entre eux atteignent presque le chiffre élevé 6 (obs. III et VII). Quatre cas seulement sont normaux (obs. IV, VI, VIII, IX).

8° Le *rapport sphygmoviscosimétrique*, tension maxima $\left(\frac{Mx}{Vs}\right)$, s'élève en moyenne à 4,8, ce qui est supérieur au rapport normal, égal à 4. Huit fois le rapport est supérieur à ce chiffre moyen 4 (obs. II, IV, V, VI, VIII, IX, X, XI), dépassant même le chiffre normal extrême 4,5 et atteignant une fois le chiffre élevé 7,2.

Quatre cas seulement sont inférieurs au rapport normal, encore en sont-ils très voisins (obs. I, II, VII, XII).

9° Le rapport $\frac{\text{Tension minima}}{\text{Viscosité}}\left(\frac{Mn}{Vs}\right)$ ne peut être comparé à la normale. Ce rapport n'ayant, à notre connaissance, encore jamais été étudié, nous noterons simplement que le rapport le plus bas est 1,8 dans 2 cas (obs. II et VII), le plus élevé de 3,5, la plupart oscillant autour de la moyenne 2,4.

10° Le rapport $\frac{\text{Pression différentielle}}{\text{Viscosité}}\left(\frac{Pv}{Vs}\right)$ est égal en moyenne à 2,3, chiffre normal. D'ailleurs, dans huit observations, il est inférieur à 2,5, étant au-dessous de 2 dans quatre d'entre elles (obs. I, III, XI, XII) et voisin de 2 dans les quatre autres (obs. IV, V, VII, IX) ; dans 4 cas seulement, il est supérieur à 2,5 (obs. II, VI, VIII, XI).

11° *Le rapport sphygmohydrurique* est de 0,124 en moyenne au lieu de 0,250, chiffre normal. Un seul cas (obs. V) est au-dessus de la normale 0,250, alors que tous les autres lui sont inférieurs : cinq même (obs. II, VI, VIII, X, XI) n'atteignant pas 0,100.

12° *Le coefficient sphygmorénal* est inférieur à la normale 1, la moyenne étant ici de 0,54. Un seul cas (obs. V) atteignant 1,26 est normal.

En résumé, on peut, en se servant des moyennes que nous venons d'établir, donner les principales

caractéristiques types du vieillard ne présentant pas cliniquement de troubles de sa santé :

Rétention uréique légère (0,50).

Constante élevée (0,107).

Élimination lente du bleu.

Bonne élimination des chlorures.

Hypertension maxima et minima (22/11,5).

Hyperviscosité (4,7).

Hypersystolie (4,8).

D'où nous tirerons cette conclusion : que les vieillards, en apparence bien portants, sont tous atteints de sclérose cardio-vasculo-rénale, à prédominance rénale.

Il nous est d'ailleurs possible de distinguer deux degrés dans cette sclérose, en nous basant sur la constante uréo-sécrétoire et sur les rapports sphygmo-viscosimétriques.

1° Sont atteints de sclérose très légère, les vieillards dont la constante reste inférieure à 0,090 et le rapport $\frac{Mx}{Vs}$ inférieur à 4,5.

2° Sont atteints de sclérose plus marquée, ceux dont la constante est supérieure à 0,090 et le rapport $\frac{Mx}{Vs}$ supérieur à 4,5.

Nous pouvons d'après cela diviser nos observations en deux groupes :

Dans le groupe des scléreux légers entrent les observations III, IV, V, IX, XI avec une constante

moyenne de 0,073 et un rapport $\frac{Mx}{Vs}$ moyen de 4,5.

Dans le groupe des scléreux plus marqués entrent les observations I, II, VI, VII, VIII, X, XII), avec une constante moyenne de 0,131 et un rapport $\frac{Mx}{Vs}$ moyen de 5.

Si l'on poussait plus loin la comparaison, on verrait que les autres rapports viennent à l'appui de cette distinction, quoique les différences soient moins sensibles.

Si cette division est sans exception pour le coefficient d'Ambard, il n'en est pas de même pour le rapport $\frac{Mx}{Vs}$. Il y a, dans deux cas de sclérose légère (obs. IV, IX), une petite discordance entre K = 0,078 et 0,066 et $\frac{Mx}{Vs}$ = 4,8 et 6,5. Cela indique simplement que la sclérose est plus artérielle que rénale.

De même, dans le second groupe. Dans les observations I, VII, XII, nous trouvons pour K = 0,160 ; 0,106 ; 0,120 ; et $\frac{Mx}{Vs}$ = 3,7 ; 3,8 ; 3,8. Donc, pour ceux-ci, sclérose à prédominance rénale.

Il n'existe donc pas, du moins à l'âge très avancé que présentent nos sujets, de vieillards absolument bien portants. Leur bonne santé habituelle n'est qu'une apparence clinique. Si l'on étudie leur fonctionnement rénal, on voit qu'ils sont tous scléreux à des degrés différents, qu'ils sont au seuil du *syn-*

drome d'hypertension vasculaire, et que la sénilité est en réalité un syndrome pathologique.

Il est possible, par la comparaison de la constante uréo-sécrétoire et du rapport $\frac{\text{Tension maxima,}}{\text{Viscosité}}$ de déterminer le degré et la nature artérielle, rénale ou mixte de cette sclérose.

D'ailleurs, les centaines d'autopsies pratiquées depuis plusieurs années à la Maison Départementale par notre maître, M. Oppenheim, confirment pleinement ces conclusions, puisqu'il n'est pas une seule autopsie de vieillard d'au moins soixante-cinq ans, mort même d'affection, n'intéressant pas les reins, où ne soit noté une scélrose rénale plus ou moins marquée.

CHAPITRE III

ÉTUDE DU FONCTIONNEMENT RÉNAL CHEZ LES VIEILLARDS CARDIO-ARTÉRIO-RÉNAUX

Nous avons classé dans ce groupe des vieillards présentant des lésions certaines du système cardio-vasculo-rénal, qu'elles soient bien ou mal compensées, chroniques ou aiguës.

Ce sont là encore des vieillards âgés, en moyenne de soixante-quinze ans, observés pendant plusieurs années avant que nous examinions leur fonctionnement rénal. Depuis, nous avons pu encore suivre quelques mois l'évolution de leur maladie, constater leur amélioration, assister à la terminaison fatale et recueillir ainsi quelques notes d'autopsie complétées par des examens microscopiques.

Nous les avons classés, ces vieillards, en trois groupes, exclusivement d'après les signes cliniques, sans nous préoccuper des résultats des épreuves des autopsies ou des examens microscopiques.

Suivant la prédominance des signes rénaux ou des signes cardio-artériels, nous avons les deux premiers types. Dans le troisième, nous rangeons ceux pour

lesquels les troubles rénaux ne l'emportant pas sur les troubles cardio-artériels ou réciproquement, il nous est impossible de les classer dans l'une des deux autres catégories.

Nous diviserons donc nos observations en trois groupes :

I. — Type à prédominance.

II. — Type à prédominance cardio-artérielle.

III. — Type mixte.

Type a prédominance rénale

Dans les 12 observations que nous rangeons dans ce groupe, nous relevons des signes nets d'insuffisance rénale : ces vieillards sont tous atteints de brightisme, soit sous forme monosyndromique, soit sous forme polysyndromique.

Le plus souvent, le syndrome d'hypertension vasculaire étudié par Naquez domine la scène : présentant les petits signes du brightisme, ils sont sujets à des céphalées fréquentes et tenaces, à des vertiges ; ils ont des troubles de la vue, se plaignent de tintements et bourdonnements d'oreilles ; ils ressentent des crampes musculaires et des soubresauts tendineux et présentent souvent le phénomène du « doigt mort ».

Une élévation permanente et considérable de la pression artérielle s'associe à ces troubles : le pouls est fort, tendu ; le cœur est gros avec de l'hyper-

trophie du ventricule gauche ; le bruit de galop s'entend presque toujours et souvent l'auscultation de l'aorte dénote un second bruit fortement claqué.

Les symptômes rénaux sont parfois peu marqués, l'albuminurie et les œdèmes faisant défaut, mais d'autres fois au contraire le syndrome chlorurémique complète le tableau clinique, peut même dominer la scène avec de l'œdème aigu du poumon, de l'hydrothorax et des hémorragies.

Enfin l'azotomie, cliniquement beaucoup plus sournoise, s'est manifestée parfois par des troubles digestifs, de la cachexie et des troubles nerveux, depuis le délire jusqu'au coma.

OBSERVATION XIII

A..., soixante-dix-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Pas d'antécédents pathologiques, mais petits signes de brightisme.

En janvier 1913 : crise de dyspnée avec œdème pulmonaire ; bruit de galop très net. Céphalée, vertiges, crampes. Pas d'œdème des jambes (Examen).

Depuis, amélioration complète et retour à l'état antérieur, jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	24
Mn	14
Pv	10
Viscosité	4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$ 6

$\frac{Mn}{Vs}$ 3,5

$\frac{Pv}{Vs}$ 2,5

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,077

Coefficient sphygmorénal. . . . 0,52

Urine :

Débit . . . . . Oligurie marquée

Production anor. . . . . Albumine : 0 gr. 30

Urée dans le sang 0,37

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 0,160

Conc. uréique 4,85

Débit uréique 2,194

Urémie 0,37

} K=0,320

Épreuve du bleu :

Apparition. . . . . 1 heure

Durée . . . . . 24 heures

Épreuve de chlorurie. . . . . Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume.	0,250	0,125	1,500
Chlorures : au litre.	9,5	9,5	9
— qu. abs.	2,37	1,18	14,25
Urée : au litre . .	6,55	10,67	5,23
— qu. abs . . .	1,63	1,33	7,89

OBSERVATION XIV

D..., soixante-six ans.

Hospitalisé pour fracture de jambe.

En février, étourdissements, vertiges, céphalée, cryesthésie, crampes, fourmillements. Bruit de galop. Léger œdème malléolaire (examen).

Depuis, amélioration : disparition du bruit de galop et de l'œdème; mais persistance des autres signes, cependant moins nets, fin octobre 1913.

Tension :

Mx	22
Mn	11
Pv	11
Viscosité	6,8

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,2
$\frac{Mn}{Vs}$	1,6
$\frac{Pv}{Vs}$	1,6

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,077
Coefficient sphygmorénal	0,52

Urine :

Débit	Nycturie-oligurie
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0,52

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	0,847	K=0,330
Conc. uréique	25,46	
Débit uréique.	21,56	
Urémie.	0,52	

Épreuve du bleu :

Apparition	1 h. 30
Durée	50 heures
Épreuve de chlorurie	Rétention légère

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume	0,200	1,125	1,100

OBSERVATION XV

M..., soixante et onze ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. De bonne santé habituelle.

En février, perte de connaissance. Coma, dyspnée intense, vomissements, myosis, tachycardie, hypertension (examen).

Amélioration complète au bout de quelques jours et depuis bonne santé.

Tension :

Mx	27
Mn	14
Pv	13
Viscosité.	6,2

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	4,3
$\frac{Mn}{Vs}$	2,2

$\frac{Pv}{Vs}$ 2,08

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$, ... 0,088

Coefficient sphygmorénal . . . 0,54

Urine :

Débit	Oligurie
Production anor.	Albuminurie massive
Urée dans le sang	0,36

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,150	K=0,108
Conc. uréique	11,66	
Débit uréique	13,409	
Urémie	0,36	

OBSERVATION XVI

M..., soixante-seize ans, hospitalisé pour sénilité simple.

Bonne santé habituelle ; mais vertiges, fourmillements, crampes, doigt mort. Deuxième bruit aortique clangoreux. Pas d'œdème. Pas de changement depuis l'examen pratiqué le 25 juin 1913.

Urine :

Débit	Nycturie-oligurie
Production anor. .	Traces d'albumine
Urée dans le sang . . .	0,74

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,344	K = 0,123
Conc. uréique	22,38	
Débit uréique	30,07	
Urémie	0,74	

Épreuve du bleu :

Apparition.	2 heures
Durée.	38 heures
Épreuve de chlorurie.	Élimination lente

OBSERVATION XVII

V..., soixante-seize ans.

Hospitalisé pour sénélité simple. Pas d'antécédents pathologiques.

29 septembre 1913. — Subitement atteint d'une agitation extrême, nocture, avec hallucinations visuelles, cris et phrases incohérentes. Myosis. Rien au cœur. Pas d'œdème. Albumine (Examen).

Urée dans le sang . . . . . 1,10.

1re Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,080	K = 0,245
Conc. uréique.	20,57	
Débit uréique.	22,21	
Urémie.	1,10	

Amélioration et retour à l'état normal antérieur, quinze jours après (et nouvel examen) et persistance de la bonne santé fin octobre 1913.

Urée dans le sang 0,60

2e Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,320	K = 0,145
Conc. uréique.	16,15	
Débit uréique.	21,31	
Urémie.	0,60	

OBSERVATION XVIII

D..., cinquante ans.

20 septembre 1913. A son entrée dans le service en septembre 1913 : œdème généralisé occupant même la face ; ventre ballonné, un peu d'ascite. Bruits du cœur sourds. Rien aux poumons. Oligurie. Albumine. Rétention chlorurée. (Examen).

Pression :

Mx	16
Mn	7
Pv	9
Urée dans le sang	0,54

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,978	K=0,143
Conc. uréique	11,16	
Débit uréique	22,18	
Urémie	0,54	

Six jours après, diminution notable des œdèmes, bruit de galop très net. Décharge des chlorures (deuxième examen).

Pression :

Mx	16
Mn	9
Pv	7
Urée dans le sang.	0,28

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,235	K=0,080
Conc. uréique	14	
Débit uréique	17,28	
Urémie	0,28	

Depuis, persistance de ces symptômes.

OBSERVATION XIX

K..., soixante-dix ans.

Hospitalisé pour hémiplégie ancienne. Dyspnée. Encombrement pulmonaire. Bruits du cœur très claqués. Hypertension. Œdème des jambes (avril 1913).

Tension :

Mx	24
Mn	10
Pv	14
Viscosité.	4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	6
$\frac{Mn}{Vs}$	2,5
$\frac{Pv}{Vs}$	3,5

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,014
Coefficient sphygmorénal . . .	0,06

Urine :

Débit	Oligurie, nycturie légère
Production anor. . . .	Traces d'album.
Urée dans le sang.	0,68

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,209	K=0,208
Conc. uréique	41,42	
Débit uréique	8,65	
Urémie	0,68	

Épreuve du bleu :

Apparition	1 h. 10
Durée.	30 heures
Épreuve de chlorurie.	Mauv. élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume.	0,225	0,850	0,700

Autopsie. — Meurt de granulie, deux mois après.

Poumons : granulie.

Cœur : petit, mais normal.

Aorte : non athéromatheuse.

Reins : Se décortiquant mal. Surface granuleuse. Très scléreux, surtout au niveau de la substance corticale.

OBSERVATION XX

T..., soixante et onze ans.

Depuis longtemps, petits signes de brightisme : crampes, fourmillements, cryesthésie, céphalée, doigt mort.

En février : dyspnée avec encombrement pulmonaire ; bruit de galop ; œdème marqué des jambes. Myosis.

Depuis cette époque, succession de crises semblables.

Meurt quatre mois après, de pneumonie.

Tension :

Mx	24
Mn	11
Pv	13
Viscosité	4,3

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5,5
$\frac{Mn}{Vs}$	2,5
$\frac{Pv}{Vs}$	3,02

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,047
Coefficient sphygmorénal	0,20

Urine :

Débit	Oligurie
Production anor.	Albuminur. légère
Urée dans le sang	0,52

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,617	K = 0,122
Conc. uréique	25	
Débit uréique	15,42	
Urémie	0,52	

Épreuve du bleu :

Apparition	Imperméabilité
Durée	complète
Épreuve de chlorurie	Rétention

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume	0,250	0,125	0,500

Autopsie. — Poumons : hépatisation.

Cœur : Hypertrophie du ventricule gauche, sans lésions valvulaires.

Aorte : Athéromateuse seulement au niveau de la partie abdominale.

Reins : Augmentée de volume. Très scléreux au niveau de la substance corticale. Disparition presque complète des pyramides.

Examen microscopique. — Lésion de la capsule considérablement épaissie et infiltrée de tissu conjonctif fibreux.

Vaisseaux dilatés, mais à parois très épaissies.

Tout autour des vaisseaux, zones de tissu fibreux, semblant à point de départ vasculaire et se ramifiant autour du vaisseau dans le tissu voisin infiltré de cellules rondes.

Aspect normal des glomérules et de l'épithélium des tubes urinifères.

En résumé : Lésions discrètes. Sclérose. Prédominance vasculaire et interstitielle.

OBSERVATION XXI

P..., quatre-vingt-un ans,

Depuis quelques années, signes très nets de néphrite chronique.

En février 1913, dyspnée très marquée, encombrement pulmonaire. Bruit de galop très net. Hypertension. Radiale très dure.

Léger œdème malléolaire (examen complet des reins).

Amélioration passagère et rechute en mars avec gros épanchement pleurétique gauche. Lymphocytose marquée.

Meurt un mois après.

Tension :

Mx	24
Mn	12
Pv	12
Viscosité	2,9

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	8,3
$\frac{Mn}{Vs}$	4,1
$\frac{Pv}{Vs}$	4,1

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,081
Coefficient sphygmorénal	0,23

Urine :

Débit	Oligurie, nycturie
Production anor.	Albumine

22 février 1913 :

Urée dans le sang	0,96

22 février 1913 :

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,981	K=0,292
Conc. uréique	11,40	
Débit uréique	11,18	
Urémie	0,96	

27 mars 1913 :

Urée dans le sang	1,06

27 mars 1913 :

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	0,665	K=0,200
Conc. uréique	16,20	
Débit uréique.	10,77	
Urémie	1,06	

Épreuve du bleu :

Apparition	1 heure
Durée	50 heures
Épreuve de chlorurie	Pas de rétention

Autopsie. — Poumons : Tubercules disséminés.

Cœur : Hypertrophie du ventricule gauche, sans lésions valvulaires.

Aorte : Scléreuse surtout dans sa partie abdominale.

Reins : Rein droit, petit, scléreux ; sans trace de pyramides ; surface granuleuse. Le rein gauche (65 gr.) plus petit est plus altéré. Petits reins rouges.

Au microscope. — Capsule très augmentée d'épaisseur, se confondant par places avec la substance corticale, très scléreuse. Par endroits, hémorragies sous-capsulaires. Toute la substance corticale est parsemée d'hémorragies microscopiques, surtout autour des artères qui sont très épaissies.

La plupart des glomérules, étouffés par endroits par des bandes de tissu fibreux irrégulièrement réparties, sont très sclérosés.

Tubes urinifères contournés, très dilatés. Les cellules bordantes ont un protoplasma granuleux et frêle. Les tubes sont remplis de cylindres épithéliaux et granuleux.

En résumé : Lésions de néphrite chronique banale, prédominantes au niveau des glomérules et de la substance corticale. Lésions hémorragiques terminales.

OBSERVATION XXII

F..., soixante-huit ans.

Hospitalisé en juin 1911, pour diminution de la vision par rétinite, de cause indéterminée.

En novembre 1912, dyspnée, œdème des jambes, bruit de galop, albumine.

En février 1913, nouvelle crise : œdème considérable, remontant jusqu'à l'ombilic ; diarrhée ; hypertension ; myosis, bruit de galop. Peu d'amélioration malgré le traitement. (Premier examen du fonctionnement rénal.)

Tension :

Mx	23,5
Mn	15,5
Pv	8
Viscosité	2,1

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	11,19
$\frac{Mn}{Vs}$	7,75
$\frac{Pv}{Vs}$	3,8

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,415
Coefficient sphygmorénal	0,86

Urine :

Débit	Oligurie
Prod. anor.	Albuminurie marquée
Urée dans le sang	1,02

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	3,291	K = 0,287
Conc. uréique	6,79	
Débit uréique	22,34	
Urémie	1,02	

Épreuve du bleu :

Apparition	Imperméabilité
Durée	
Épreuve de chlorurie	Rétent. complète

Diurèse provoquée : »

En avril, œdèmes toujours très marqués ; épanchement pleurétique très abondant du côté gauche : liquide jaune citrin à lymphocytose net. Souffle de dilatation cardiaque remplaçant le bruit de galop (on pratique un deuxième examen).

Tension :

Mx	16
Mn	11,5
Pv	4,5
Viscosité	8

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	2
$\frac{Mn}{Vs}$	1,4
$\frac{Pv}{Vs}$	0,56

Rapport sphymohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,11

Coefficient sphygmorénal. . . 0,88

Urine :

Débit . . . . . Oligurie

Production anor. . . . . Albuminurie marquée

Urée dans le sang. 1,34

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,505	K=0,676
Conc. uréique	9,21	
Débit uréique	4,15	
Urémie	1,34	

Épreuve du bleu . . . . . Imperméabilité

Épreuve de chlorurie. . . . . Rétention complète

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume.	0,300	0,200	0,700

Ponctions répétées de l'épanchement. Cachexie progressive. Fin mai 1913, trois jours avant le décès, nouvel examen :

Urée dans le sang 2,51

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	2,440	K=0,161
Conc. uréique	14,21	
Débit uréique	39,55	
Urémie	2,51	

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XXIII

M..., quatre-vingt-trois ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Bonne santé habituelle, mais quelques vertiges, fourmillements et crampes.

En mars 1913, atteint subitement de dyspnée intense : épanchement considérable de la plèvre droite. Bruit de galop. Œdème des jambes. Myosis. Hypertension. Artères très dures. Meurt trois jours après dans le coma.

Tension :

Mx	28
Mn	12
Pv.	16
Urée dans le sang	1,40

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,191	K=0,714
Conc. uréique	3,21	
Débit uréique	3,82	
Urémie	1,40	

Autopsie. — Poumons : Épanchement de la plèvre droite.

Cœur : Symphise péricardique. Hypertrophie considérable du ventricule gauche. Plaques scléreuses à la valvule mitrale seulement.

Aorte : Dilatée, athéromateuse.

Reins : Rein droit, petit, se décortiquant mal ; surface granuleuse ; pyramides remplacées par des plaques blanchâtres. Mêmes lésions, un peu moins accentuées, du rein gauche.

Cerveau : Hémorragie considérable, ayant détruit le lobe gauche du cervelet.

Examen microscopique. — Capsule très épaissie. Grosses lésions glomérulaires. Les cavités des glomérules sont obturées par du tissu sclérosé.

Vaisseaux très épaissis. Artères et veines gorgés de globules et, par endroit, sclérose périvasculaire intense.

Tubes contournés très dilatés. L'épithélium est très atrophié.

En résumé: Lésions très marquées de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XXIV

W... Emma, soixante-sept ans, hospitalisée pour hémiplégie gauche ancienne.

Bonne santé habituelle.

En mars 1913, subitement, œdème du poumon. Myosis. Albuminurie massive. Coma urémique. Décès en quarante-huit heures.

Urée dans le sang 1,88

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,047	K = 0,780
Conc. uréique	9,21	
Débit uréique	9,64	
Urémie	1,88	

Autopsie. — Poumons : congestionnés.

Cœur : Volumineux, hypertrophie du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires.

Aorte : Modérément athéromateuse au niveau de la crosse ; mais grandes plaques d'athérome dans la partie abdominale.

Reins : volumineux, pâles. Pyramides moins sclérosées que la substance corticale, se décortiquent mal.

Examen microscopique. — Substance corticale d'aspect à peu près normal.

Les glomérules sont de nombre et d'aspect normaux. Artères à parois épaissies ; veines dilatées et gorgées de globules rouges.

Les tubes sont peu altérés, présentent seulement dans leur lumière une desquamation épithéliale notable.

En résumé : Lésions vasculaires prédominantes, congestion. Reins peu altérés.

RÉNAUX	XIII 78 ans	XIV 66 ans	XV 71 ans	XVI 76 ans	XVII 76 ans		XVIII 50 ans	
Urée dans le sang.....	0,37	0,52	0,36	0,74	1,10	0,60	0,54	0,
Constante.....	0,320	0,330	0,108	0,123	0,245	0,145	0,143	0,
Bleu apparition.....	1 h.	1 h. 30	»	2 h.	»	»	»	
Bleu durée.....	24 h.	50 h.	»	38 h.	»	»	»	
Chlorurie provoquée...	bonne élimination	rétention partielle	»	rétention partielle	»	»	»	
Diurèse provoquée 7 h. à 9 h. V.	0,250	0,200	»	»	»	»	»	
Diurèse provoquée 7 h. à 9 h. Cl.	2,37	»	»	»	»	»	»	
Diurèse provoquée 9 h. à 19 h. V.	0,125	1,125	»	»	»	»	»	
Diurèse provoquée 9 h. à 19 h. Cl.	1,18	»	»	»	»	»	»	
Diurèse provoquée 19 h. à 7 h. V.	1,500	1,100	»	»	»	»	»	
Diurèse provoquée 19 h. à 7 h. Cl.	14,25	»	»	»	»	»	»	
H.....	24/14	22/11	27/14	»	»	»	16/7	16
Vs.....	4	6,8	6,2	»	»	»	»	
$\frac{Mx}{Vs}$	6	3,2	4,3	»	»	»	»	
$\frac{Mn}{Vs}$	3,50	1,6	2,2	»	»	»	»	
$\frac{Pv}{Vs}$	2,5	1,6	2,08	»	»	»	»	

XIX 70 ans	XX 71 ans	XXI 81 ans		XXII 68 ans			XXIII 83 ans	XXIV 67 ans
0,68	0,52	0,96	1,06	1,02	1,34	2,51	1,40	1,88
0,208	0,122	0,292	0,200	0,287	0,676	0,161	0,714	0,780
1 h. 10	imper-méabilité	1 h.	»	imper-méabilité	imper-méabilité	»	»	»
30 h.	complète	50 h.	»	complète	complète	»	»	»
étention	rétention	bonne		rétention	rétention			
omplète	complète	élimina-tion	»	complète	complète	»	»	»
0,225	0,250	»	»	»	0,300	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»
0,850	0,125	»	»	»	0,200	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»
0,700	0,500	»	»	»	0,700	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	»	»
24/10	24/11	24/12	»	23,5/15,5	16/11,5	»	28/12	»
4	4,3	2,9	»	2,1	8	»	»	»
6	5,5	8,3	»	11,1	2	»	»	»
2,5	2,5	4,1	»	7,75	1,4	»	»	»
3,05	3,02	4,1	»	3,8	0,56	»	»	»

TYPE A PRÉDOMINANCE CARDIO-ARTÉRIELLE

Dans ce groupe, plus de petits signes du brightisme ; l'hypertension est moins marquée, les symptômes d'insuffisance rénale sont nuls. L'affection cardiaque domine le tableau clinique. Tantôt c'est un souffle systolique de la pointe, tantôt c'est un souffle aortique ; parfois ce sont des mitraux fonctionnels ou scléreux suivant le type des cardio-artériels de Huchard, dans d'autres cas ce sont les douleurs préaortiques, ou même l'angine de poitrine. Lésions parfois bien compensées, n'apportant pas de troubles dans la santé du vieillard, alors que dans d'autres cas, c'est l'hyposystolie avec ses symptômes habituels : bruits du cœur sourds, dyspnée et stase pulmonaire, œdème des membres inférieurs, oligurie et hypotension.

Dans d'autres cas, la dilatation cardiaque n'est plus la conséquence d'une lésion ; elle apparaît chez un vieillard emphysémateux de longue date, chez qui les crises de dyspnée ont fini par avoir raison du myocarde.

Tels sont les divers symptômes cliniques que l'on peut relever dans les 10 observations suivantes :

OBSERVATION XXV

D..., quatre-vingt-un ans.

Hospitalisé pour sénilité et affection cardiaque, actuellement pas très bien compensée.

Arythmie légère. Souffle mitral au premier temps.

Emphysème.

Pas de signes d'insuffisance rénale (Examen, 2 mars).

Même état fin octobre 1913.

Tension :

Mx	16,5
Mn	8
Pv	8,5
Viscosité	4,9

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,3
$\frac{Mn}{Vs}$	1,6
$\frac{Pv}{Vs}$	1,7

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,117
Coefficient sphygmorénal	0,67

Urine :

Débit	normal
Production anor.	néant
Urée dans le sang	0,42

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,900	K=0,093
Conc. uréique	23,27	
Débit uréique	20,94	
Urémie	0,42	

Épreuve du bleu :

Apparition.	3 h. 15
Durée	44 heures
Épreuve de chlorurie.	bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume	0,125	1,000	0,500
Chlorures : au litre.	8,5	8,5	8,5
— qu. abs.	1,06	8,5	4,1
Urée : au litre . . .	5,09	6,30	5,82
— qu. abs . . .	0,63	6,30	2,91

OBSERVATION XXVI

A..., soixante-dix-sept ans.

Hospitalisé pour sénilité et affection cardiaque. Souffle systolique à la pointe et à l'orifice aortique. Radiale très dure. Pas d'œdème des jambes. Pas de signes d'insuffisance rénale. Même état lors des deux examens et fin octobre.

Tension :

Mx	17
Mn	11
Pv.	6
Viscosité.	5,3

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,20

$\frac{Mn}{Vs}$ 2,07

$\frac{Pv}{Vs}$ 1,13

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,197

Coefficient sphygmorénal. . . 0,118

Urine :

Débit . . . . . Nycturie légère

Production anor. . . . . Néant

12 février 1913 :

Urée dans le sang 0,42

12 février 1913 :

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,183	K=0,096
Conc. uréique	16,48	
Débit uréique	19,49	
Urémie	0,42	

2 mars 1913 :

Urée dans le sang. 0,70

2 mars 1913 :

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,218	K=0,124
Conc. uréique	14,55	
Débit uréique.	17,72	
Urémie.	0,70	

Épreuve du bleu :

Apparition. . . . . 1 h. 20

Durée . . . . . 58 heures

Épreuve de chlorurie. . . . . Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume.	0,235	0,625	0,135
Chlorures : au litre.	7	8	10
— qu. abs.	1,57	5	1,35
Urée : au litre . .	2,3	3,2	
— qu. abs. . .	0,54	2	

OBSERVATION XXVII

A..., soixante-seize ans.

14 mars 1913. — Hospitalisé pour sénilité simple. Bonne santé habituelle. Souffle systolique de l'aorte. Hypertension. Au moment de l'examen, prurit sénile. Depuis, disparition du prurit et bon état général conservé jusqu'à fin octobre 1913.

Tension :

Mx	25
Mn	14
Pv.	11
Viscosité.	4,9

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5,1
$\frac{Mn}{Vs}$	2,8
$\frac{Pv}{Vs}$	2,3

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,030
Coefficient sphygmorénal. . .	0,54

Urine :

Débit	Oligurie, nycturie
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0,58

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,332	K = 0,254
Conc. uréique	19,63	
Débit uréique	5,53	
Urémie	0,58	

Épreuve du bleu :

Apparition	2 h. 30
Durée	
Épreuve de chlorurie	Légère rétention

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume	0,500	0,250	0,500

OBSERVATION XXVIII

C..., soixante-treize ans.

Hospitalisé pour fracture du col du fémur.

14 février 1913. — Poumons normaux.

Insuffisance aortique. Pas de signes d'insuffisance rénale.

Bonne santé habituelle (premier examen).

Tension :

Mx	22
Mn	8
Pv	14
Viscosité	4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5,5

$\frac{Mn}{Vs}$ 2

$\frac{Pv}{Vs}$ 3,5

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,068

Coefficient sphygmorénal . . . 0,02

Urine :

Débit . . . . . Normal

Production anor. . . . . Néant

Urée dans le sang 0,34

Constante d'Ambard :

Débit aqueux. 0,960

Conc. uréique 19,38

Débit uréique 18,60

Urémie 0,34

} K=0,082

Épreuve du bleu :

Apparition. . . . . 2 heures

Durée. . . . . 30 heures

Épreuve de chlorurie. . . . . Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume.	0,250	0,875	1,000
Chlorures : au litre.	11	12	12
— qu. abs.	2,75	10,5	12

14 octobre 1913. — Se plaint de dyspnée intense.

Œdème des jambes. Myosis.

Cœur : bruits très frappés, sans souffle.

Poumons : râles de congestion aux bases (deuxième examen).

31 octobre. — Le malade est rétabli.

Tension :

Mx	25
Mn	9
Pv	16
Viscosité	4,5

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5,5
$\frac{Mn}{Vs}$	2
$\frac{Pv}{Vs}$	3,5

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,004
Coefficient sphygmorénal	0,01

Urine :

Débit	Oligurie
Production anor.	Albumine
Urée dans le sang	0,60

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,073	K=0,408
Conc. uréique	22,82	
Débit uréique	1,66	
Urémie	0,60	

OBSERVATION XXIX

G..., soixante-quatorze ans.

Hospitalisé pour sénilité et diminution de la vision.

Insuffisance mitrale.

Rien aux poumons ; mais dyspnée. Œdème des jambes.

Pas de signes très marqués d'insuffisance rénale.

Depuis l'examen pratiqué le 27 juin 1913, même état jusqu'à fin octobre.

Tension :

Mx	21
Mn	13
Pv.	8
Viscosité.	3.6

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5.8
$\frac{Mn}{Vs}$	3,6
$\frac{Pv}{Vs}$	2,2

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,168
Coefficient sphygmorénal	0,60

Urine :

Débit	Normal
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0,40

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,344	K=0,0975
Conc. uréique	14,10	
Débit uréique	18,95	
Urémie	0,40	

Épreuve du bleu :

Apparition.	1 heure
Durée	42 heures
Épreuve de chlorurie.	Rétention

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume	0,300	0,600	0,625

OBSERVATION XXX

M..., soixante-douze ans.

Hospitalisé pour sénilité simple.

Bonne santé habituelle, mais emphysème.

4 mars 1913. — Bruits du cœur sourds. Pas d'œdème des jambes. Dyspnée. Encombrement pulmonaire. Albumine (examen).

Après traitement : amélioration, disparition de l'albumine, persistance des bruits sourds.

Depuis, état stationnaire constaté fin octobre 1913.

Tension :

Mx	18
Mn	9
Pv	9
Viscosité	»
Rapports sphygmoviscosimétriques	»
Rapport sphygmohydrurique	»
Coefficient sphygmorénal	»

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor.	Albumine
Urée dans le sang	0,35

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	2,674	K=0,078
Conc. uréique	9,70	
Débit uréique	25,93	
Urémie	0,35	

Épreuve du bleu :

Apparition.	3 heures
Durée	39 heures
Épreuve de chlorurie	Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume.	0,125	0,600	1,000

OBSERVATION XXXI

G..., soixante-neuf ans.

Hospitalisé pour bronchite chronique et emphysème.

Rien au cœur.

Présente de nombreuses crises de dyspnée emphysémateuse.

15 octobre. — Il présente une dyspnée considérable. Cyanose des extrémités.

Respiration emphysémateuse avec congestion des bases.

Bruits du cœur, très sourds. Cœur dilaté : battements épigastriques. Œdème des jambes (examen).

31 octobre. — Amélioration, mais arythmie et emphysème.

Tension :

Mx	14
Mn	9
Pv	5
Viscosité.	5,8

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	2,4
$\frac{Mn}{Vs}$	1,5

$\frac{Pv}{Vs}$ 0,8

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,117

Coefficient sphygmorénal. . . 0,67

Urine :

Débit . . . . . Oligurie
Production anor. . . . Albumine
Urée dans le sang 0,86

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 0,586
Conc. uréique 37,95
Débit uréique 22,23
Urémie 0,86

} K=0,164

OBSERVATION XXXII

R..., soixante ans.

Hospitalisé pour emphysème considérable. Crises de dyspnée répétées, ayant entraîné de la dilatation cardiaque.

11 juin 1913. — Au cours d'une crise de dilatation avec œdème des jambes, sans albumine, on pratique un premier examen.

25 juin. — Crise d'asystolie avec grands œdèmes généralisés, asphyxie, albumine ; on pratique deux nouveaux examens à douze heures d'intervalle ; le dernier six heures avant le décès.

11 juin 1913 :

Tension :

Mx 17

Mn	9
Pv	8
Urée dans le sang	0,26

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	2.057	K=0,188
Conc. uréique	2,80	
Débit uréique	5,75	
Urémie	0,26	

25 juin 1913 :

Urée dans le sang	0,80

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,540	K=0,159
Conc. uréique	37.71	
Débit uréique	20,39	
Urémie	0,80	

26 juin 1913 :

Urée dans le sang	0,68

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,120	K=0,299
Conc. uréique	7,71	
Débit uréique	0,92	
Urémie	0,68	

Autopsie. — Poumons : très congestionnés.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche ; dilatation du cœur droit ; pas de lésions valvulaires ; pas d'athérome aortique.

Reins : gros reins congestionnés ; hypertrophie de la substance corticale et atrophie des pyramides.

Examen microscopique. — Dégénérescence fibro-graisseuse des reins. Par endroits le parenchyme est remplacé par

du tissu fibreux lâche, limitant de larges aréoles remplies de graisse.

Les quelques glomérules et tubes qui restent ont l'aspect sain; mais sont très disséminés et séparés par du tissu fibreux irrégulièrement réparti.

En résumé : grosses lésions de néphrite interstitielle.

OBSERVATION XXXIII

M..., soixante-six ans.

23 octobre 1913. — Hospitalisé pour fractures anciennes.

Bon état général, mais tachyarythmie assez marquée. Bruits sourds

Pas d'œdème des jambes. Pas de troubles rénaux.

Congestion légère des deux bases; dyspnée (examen).

30 octobre 1913. — Amélioration. Signes physiques et fonctionnels moins nets.

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor.	Néant
Urée dans le sang	0.35

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,630	K=0,132
Conc. uréique	15,13	
Débit uréique	22,16	
Uremie	0,35	

OBSERVATION XXXIV

T..., soixante et onze ans.

Hospitalisé pour sénilité et affection cardiaque.

Souffle aortique au premier temps. Crises de dilatation cardiaque à plusieurs reprises. Au moment de l'examen (10 mars 1913) bruits du cœur sourds. Cœur dilaté. Dyspnée. Congestion des bases pulmonaires. Œdème des jambes.

Depuis cette date jusqu'à fin octobre n'a pas eu de nouvelle crise.

Tension :

Mx	19
Mn	11
Pv.	8
Viscosité	»
Rapports sphygmoviscosimétriques	»
Rapport sphygmohydrurique	»
Coefficient sphygmorénal	»

Urine :

Débit	Normal
Production anor.	Albumine
Urée dans le sang	0,26

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,234	K=0,065
Conc. uréique	14,55	
Débit uréique	17,95	
Urémie	0,26	
Épreuve du bleu	Imperméabilité	
Épreuve de chlorurie	Rétention légère	

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	6 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume	0,250	0,375	0,500

CARDIAQUES	XXV 81 ans	XXVI 77 ans		XXVII 76 ans	XXVIII 73 ans	
Urée dans le sang	0,42	0,42	0,70	0,58	0,34	0,60
Constante	0,093	0,096	0,124	0,254	0,082	0,408
Bleu apparition	3 h. 15	1 h. 20	»	2 h. 30	2 h.	»
Bleu durée	44 h.	58 h	»	»	30 h.	»
Chlorurié provoquée	Bonne éliminat.	Bonne éliminat.	»	Rétention partielle	Bonne éliminat.	»
Diurèse 7 à 9 h. V.	0,125	0,235	»	0,500	0,250	»
Diurèse 7 à 9 h. Cl.	1,06	1,57	»	»	2,75	»
provoquée 9 à 19 h. V.	1	0,625	»	0,250	0,875	»
provoquée 9 à 19 h. Cl.	8,5	5	»	»	10,5	»
provoquée 19 à 7 h. V.	0,500	0,135	»	0,500	1	»
provoquée 19 à 7 h. Cl.	4,1	1,35	»	»	12	»
II	16,5/8	17/11	»	25/14	22/8	25/9
Vs	4,9	5,3	»	4,9	4	4,5
$\frac{Mx}{Vs}$	3,3	3,20	»	5,1	5,5	5,5
$\frac{Mn}{Vs}$	1,6	2,07	»	2,8	2	2
$\frac{Pv}{Vs}$	1,7	1,13	»	2,3	3,5	3,5

XXIX	XXX	XXXI	XXXII			XXIII	XXXIV
74 ans	72 ans	69 ans	60 ans			66 ans	71 ans
0,40	0,35	0,86	0,26	0,80	0,68	0,35	0,26
0,097	0,078	0,164	0,188	0,159	0,299	0,132	0,065
1 h.	3 h.	»	»	»	»	»	0
42 h.	39 h.	»	»	»	»	»	
Rétention complète	Bonne éliminat.	»	»	»	»	»	Rétention partielle
0,300	0,125	»	»	»	»	»	0,250
»	»	»	»	»	»	»	»
0,600	0,600	»	»	»	»	»	0,375
»	»	»	»	»	»	»	»
0,625	1	»	»	»	»	»	0,500
»	»	»	»	»	»	»	»
21/13	18/9	14/9	17/9	»	»	»	19/11
3,6	»	5,8	»	»	»	»	»
5,8	»	2,4	»	»	»	»	»
3,6	»	1,5	»	»	»	»	»
2,2	»	0,8	»	»	»	»	»

TYPE MIXTE

Dans ce groupe, nous trouvons des malades présentant à la fois des lésions de leurs trois appareils : cardiaque, vasculaire et rénal.

Chez les uns, porteurs de lésions cardiaques caractérisées mitrales ou le plus souvent aortiques, on trouve chez eux des petits signes du brightisme, s'accompagnant soit d'hypertension, soit d'hypotension ; chez les autres, on trouve en même temps de la dilatation cardiaque et de l'insuffisance rénale.

Les premiers sont-ils des cardiaques ou des rénaux ? La dilatation des seconds est-elle secondaire à l'affection cardiaque ou à l'insuffisance rénale ? La discordance des signes nous empêche de les classer en cardiaques ou en rénaux et l'insuffisance clinique nous oblige à dire : ce sont des « cardio-artério-rénaux ».

Nous rapportons 14 observations répondant à ce type.

OBSERVATION XXXV

B..., soixante-dix-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité et emphysème.

Depuis son entrée, nombreuses crises de dyspnée.

Actuellement (5 févr. 1913) : dyspnée, encombrement pulmonaire. Tachyarythmie. Souffle systolique de la pointe. Œdème des jambes très prononcé (examen).

Depuis cette époque, alternatives de rémissions et d'accès de dyspnée, avec œdèmes.

Tension :

Mx	23
Mn	11
Pv	12
Viscosité	4,4

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	5,2
$\frac{Mn}{Vs}$	2,5
$\frac{Pv}{Vs}$	2,7

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,080
Coefficient sphygmorénal	0,35

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor	Album. 0 gr. 10
Urée dans le sang	0,74

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,960	K = 0,134
Conc. uréique	24,723	
Débit uréique	23,73	
Urémie	0,74	
Épreuve du bleu	Imperméabilité	
Épreuve de chlorurie	Mauvaise	

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume	0,100	0,630	0,800
Chlorures : au litre	6,5	6	5,7
— qu. abs.	0,65	3,78	4,56

OBSERVATION XXXVI

T..., soixante-treize ans.

Hospitalité pour sénilité et affection cardiaque. Céphalée. Étourdissements. Vertiges. Doigt mort. Œdème malléolaire.

14 mars 1913. — Bruit de galop. Souffle diastolique de l'aorte. Foie hypertrophié. Râles aux bases pulmonaires (examen).

31 octobre 1913. — Pas de troubles brightiques.

Tension :

Mx	18
Mn	8
Pv	10
Viscosité	»
Rapports sphygmoviscosimétriques	»
Rapport sphygmorénal	»
Coefficient sphygmorénal	»

Urine :

Débit	Normal
Prod. anor.	Albumine légère
Urée dans le sang	0,52

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,488	K = 0,123
Conc. uréique	15,28	
Débit uréique	21,63	
Urémie	0,52	

Épreuve du bleu :

Apparition	2 heures
Durée	30 heures
Épreuve de chlorurie	Rétention complète.

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume	0,100	0,300	1,000

OBSERVATION XXXVII

B..., quatre-vingts ans.

Hospitalisé pour sénilité et affection cardiaque.

28 février 1913. — Double souffle aortique. Dyspnée. Œdème des jambes. Radiale très dure. Hypertension. Rien aux poumons (examen).

Depuis n'a pas eu de dyspnée, ni d'œdème.

Tension :

Mx	22
Mn	10
Pv	12
Viscosité	»
Rapports sphygmoviscosimétriques	»
Rapport sphygmohydrurique	»
Coefficient sphygmorénal	»

Urine :

Débit	Normal
Prod. anor.	Traces d'albumine
Urée dans le sang	0,36

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,585	K=0,115
Conc. uréique	12,65	
Débit uréique	10,24	
Urémie	0,36	
Épreuve du bleu.	Imperméabilité	
Épreuve de chlorurie.	Bonne élimination.	

Diurèse provoquée :

	7h. à 9h.	9h. à 19h.	19h. à 7h.
	—	—	—
Volume.	0,250	0,750	0,800

OBSERVATION XXXVIII

C. ., soixante-dix ans.

Hospitalisé pour sénilité et affection cardiaque.

Insuffisance aortique.

28 mars 1913. — Œdème des jambes. Encombrement pulmonaire. Dyspnée. Hypertension (examen). Depuis cette crise jusqu'en octobre la lésion est bien compensée.

Tension :

Mx	27
Mn	10
Pv.	17
Viscosité.	»
Rapports sphygmoviscosimétriques .	»
Rapport sphygmohydrurique	»
Coefficient sphygmorénal . . .	»

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor	Albumine
Urée dans le sang	0,42

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,140	K=0,154
Conc. uréique	10,18	
Débit uréique	11,60	
Urémie	0,42	

Épreuve du bleu :

Apparition	1 h. 30
Durée	20 heures
Épreuve de chlorurie	Rétention

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7
	—	—	—
Volume	0,300	0,800	0,500

OBSERVATION XXXIX

M..., soixante-dix-sept ans.

Hospitalisé pour sénilité.

29 mai 1913. — Actuellement, dyspnée, encombrement pulmonaire. Tachyarythmie considérable. Dilatation cardiaque. Pas d'œdème des jambes (examen).

Depuis, amélioration, mais persistance de la tachyarythmie et de l'albumine à la fin d'octobre.

Tension :

Mx	13
Mn	6
Pv	7
Viscosité	»
Rapports sphygmoviscosimétriques	»
Rapports sphygmohydrurique	1
Coefficient sphygmorénal	»

Urine :

Débit	Oligurie
Prod. anor.	Albumine
Urée dans le sang	1,34

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,851	K = 0,272
Conc. uréique	16,20	
Débit uréique	29,98	
Urémie	1,34	

Épreuve du bleu	Imperméabilité
Épreuve de chlorurie	Élimination lente

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
	—	—	—
Volume	0,250	0,400	1,000

OBSERVATION XL

G... Stéphanie, soixante-seize ans.

Hospitalisée pour bronchite chronique et rhumatisme déformant.

20 octobre 1913. — Souffle aortique aux deux temps. Céphalée. Crampes dans les mollets. Cryesthésie. Fourmillements dans les doigts. Myosis très prononcé. Hypertension (examen).

Tension :

Mx	27
Mn	14
Pv	13
Viscosité	4,2

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$ 6,4

$\frac{Mn}{Vs}$ 3,3

$\frac{Pv}{Vs}$ 3,05

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,164

Coefficient sphymorénal. . . . 0,68

Urine :

Débit . . . . . Oligurie

Production anor . . . . Albumine

Urée dans le sang 0,42

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 2,404
Conc. uréique 8,48
Débit uréique 20,39
Urémie 0,42

} K = 0,280

Épreuve du bleu : »

Épreuve de chlorurie. . . . . Bonne élimination

Diurèse provoquée : »

OBSERVATION XLI

B..., soixante-treize ans.

Hospitalisé pour sénilité. Bonne santé habituelle.

Au moment de l'examen, en mars 1913 : dyspnée légère. Œdème malléolaire. Arythmie très marquée.

Depuis cette époque, bonne santé, mais cœur toujours arythmique.

Tension :

Mx	22
Mn	10
Pv	12
Viscosité	»
Rapports sphygmoviscosimétriques	»
Rapport sphygmohydrurique	»
Coefficient sphygmorénal	»

Urine :

Débit	Normal
Production anor.	Albuminurie
Urée dans le sang	0,42

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,355	K = 0,130
Conc. uréique	12,12	
Débit uréique	16,42	
Urémie	0,42	
Épreuve du bleu	»	
Épreuve de chlorurie	»	
Diurèse provoquée	»	

OBSERVATION XLII

F..., soixante-seize ans.

Hospitalisé pour sénilité simple et bronchite chronique.

20 mars 1913. — Présente des signes d'agitation extrême et de délire.

Myosis très prononcé. Pas d'œdème des jambes.

Souffle systolique de la pointe. Bruit du cœur sourds. Pas de signes pulmonaires (examen).

Tension :

Mx	18
Mn	9
Pv	9
Urée dans le sang	0,74

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,557	K=0,124
Conc. uréique	36,36	
Débit uréique	20,25	
Urémie	0,74	

Urine :

Débit	Oligurie
Prod. anor.	Albumine

Mort deux mois après, de pneumonie :

L'autopsie ne put être pratiquée.

OBSERVATION XLIII

H..., quatre-vingts ans.

Hospitalisé pour rhumatisme chronique, déformant.

Bonne santé habituelle. Arythmie. Radiale très dure.

Albumine.

En avril 1913 : Dyspnée intense. Myosis. Pas d'œdème des jambes. Bruits du cœur sourds. Arythmie très prononcée. Un peu d'encombrement pulmonaire. Épanchement pleural gauche. Meurt en quelques heures.

Tension :

Mx	16
Mn	7
Pv	9
Viscosité	4,6

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,4
$\frac{Mn}{Vs}$	1,5
$\frac{Pv}{Vs}$	2,9
Rapport sphygmohydrurique	0,32
Coefficient sphygmorénal	0,114
Urine	»
Urée dans le sang	0,36

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0.288	K=0,160
Conc. uréique	14,55	
Débit uréique	4.19	
Urémie	0,36	

Autopsie. — Épanchement de la plèvre gauche.

Cœur : hypertrophié. Sclérose très prononcée des valvules sigmoïdes. Un peu d'épanchement péricardique.

Aorte : scléreuse, surtout dans sa partie abdominale.

Reins : se décortiquent mal ; surface granuleuse ; scléreux, surtout le rein gauche, où l'on ne distingue plus les pyramides.

Examen microscopique. — Atrophie légère de la substance corticale. Sclérose modérée des glomérules qui sont par places étouffés par du tissu fibreux. Tubes contournés, dilatés avec épithélium normal ; mais les tubes collecteurs sont étouffés par le tissu fibreux et remplis de substance hyaline. Vaisseaux normaux.

En résumé : lésions de sclérose très modérées, surtout interstitielles.

OBSERVATION XLIV

M..., soixante-dix-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Signes de néphrite chronique. Au moment de l'examen : Céphalée. Insomnie. Œdème des jambes. Myosis. Dyspnée. Encombrement pulmonaire.

Cœur : Bruits sourds. Arythmie.

Épanchement pleurétique (examen).

Meurt en asystolie quelques jours après.

Tension :

Mx	21,5
Mn	11,0
Pv	10,5
Viscosité	»
Rapports sphygmoviscosimétriques	»
Rapport sphygmohydrurique	»
Coefficient sphygmorénal	»

Urine :

Débit	Nycturie
Production anor.	Albumine
Urée dans le sang	0,48

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,322	K = 0,174
Conc. uréique	21,07	
Débit uréique	0,79	
Urémie	0,48	

Épreuve du bleu :

Apparition	3 heures
Durée	36 heures
Épreuve de chlorurie	Bonne élimination

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume	0,250	0,800	0,500

Autopsie. — Épanchement pleural.

Cœur : valvules aortiques scléreuses.

Aorte : très scléreuse, dans toute son étendue.

Reins : petits, se décortiquant mal, surface granuleuse. Scléreux. On ne distingue plus les pyramides.

Examen microscopique. — Capsules très épaissies. Parois des artères très épaissies.

Leur lumière est très diminuée. Dans la substance corticale, nombreuses hémorragies microscopiques. Tubes contournés et glomérules absolument étouffés par des bandes parallèles de sclérose parsemées de suffusions hémorragiques. La lumière des tubes est obturée par un exsudat granuleux.

En résumé : lésions très accentuées de néphrite interstitielle. Grosses lésions vasculaires. Hémorragies terminales.

OBSERVATION XLV

R..., soixante-seize ans.

Hospitalisé pour sénélité et lésion cardiaque. Double souffle aortique. Arythmie. Oligurie. Crises de dilatations cardiaques. Dyspnée. Stase pulmonaire. Pas d'œdème des jambes. Hypotension (examen, 21 février 1913). Meurt deux mois après en asystolie.

Tension :

Mx	15,5
Mn	10

Pv.	5,5
Viscosité.	4,7

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	3,2
$\frac{Mn}{Vs}$	2,1
$\frac{Pv}{Vs}$	1,2

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$	0,014
Coefficient sphygmorénal. . .	0,014

Urine :

Débit.	Oligurie et nycturie
Production anor. . .	Traces d'albumine
Urée dans le sang	0,64

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,553	K = 0,318
Conc. uréique.	8,24	
Débit uréique	4,55	
Urémie.	0,64	

Épreuve du bleu :

Apparition	2 h. 10
Durée	12 heures
Épreuve de chlorurie	Rétention complète

Diurèse provoquée : »

Autopsie. — Poumons : congestionnés.

Cœur : énorme (780 gr.). Ventricule gauche considérablement hypertrophié. Ventricule droit dilaté. Valvules aortiques très scléreuses.

Aorte : non athéromateuse.

Reins : De petit volume, se décortiquant mal. Surface granuleuse. Polylobulés, très scléreux, surtout le droit.

Examen microscopique. — Lésions prédominantes au niveau des glomérules qui sont en tout petit nombre et très sclérosés.

Les artères sont très peu épaissies.

Les tubes urinifères ont un épithélium à cellules bordantes, très épaissies avec de rares noyaux. Le protoplasma est très granuleux. La lumière des tubes est obturée et remplie d'exsudat granuleux.

Peu de sclérose interstitielle ; mais dans la zone corticale, multiples hémorragies microscopiques.

En résumé : Néphrite glomérulaire et épithéliale sans lésions interstitielles.

OBSERVATION XLVI

B..., soixante-quatorze ans.

Hospitalisé pour sénilité simple. Bonne santé habituelle.

14 février 1913. — Gros œdème des jambes. Dyspnée. Souffle de dilatation cardiaque. Un peu de congestion des bases. Légère ascite.

On pratique les différents examens :

19 février 1913. — Pleurésie droite. Lymphocytose pure.

14 mars 1913. — Le malade semble remis. Plus rien aux poumons, ni au cœur.

20 mars 1913. — Rechute. Dyspnée. Signes de pleurésie. Liquide hémorragique. Pleuro-pneumonie droite. Mort.

Tension :

Mx	25
Mn	10

Pv. 15
Viscosité. 7,2

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$ 3,4
$\frac{Mn}{Vs}$ 1,3
$\frac{Pv}{Vs}$ 2,08

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,120
Coefficient sphygmorénal . . . 0,86

Urine :

Débit . . . . . Olygur., nycturie
Production anor. . . . Album. 0 gr. 10
Urée dans le sang 0,32

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 1,200
Conc. uréique 14,54
Débit uréique 17,44
Urémie 0,32
} K=0,0786

Épreuve du bleu :

Apparition. . . . . 3 heures
Durée. . . . . 34 heures
Épreuve de chlorurie. . . . . Rét. partielle

Diurèse provoquée :

	7 h. à 9 h.	9 h. à 19 h.	19 h. à 7 h.
Volume.	0,110	0,565	1,325
Chlorures : au litre.	9,5	9	6,5
— qu. abs.	1,06	5,09	8,61
Urée : au litre. . .	10,18	11	6,06
— qu. abs. . .	0,11	6,21	8,02

Autopsie. — Hépatisation du poumon droit, rouge et grise.

Congestion œdémateuse du poumon gauche. Présence du liquide dans la plèvre droite.

Cœur : Volumineux avec hypertrophie du ventricule gauche.

Aorte : Modérément athéromateuse.

Reins : Volumineux, se décortiquant mal. Lésions de sclérose sans destruction complète des pyramides. Rein gauche plus atteint.

Examen microscopique. — Capsule très épaissie.

Infiltration scléreuse glomérulaire très légère.

Bandes de tissu fibreux comprimant les tubes contournés. L'épithélium des tubes contournés est normal ; mais il y a un exsudat épithélial notable.

Parois artérielles épaissies

En résumé : Sclérose rénale à type interstitiel mais discrète.

OBSERVATION XLVII

O..., soixante-dix ans.

Hospitalisé pour rhumatisme chronique avec poussées subaiguës. A ce moment (juin 1909) ne présente pas de lésions cardiaques et rénales.

En juillet 1912, première crise de dyspnée avec œdème des jambes, albumine, oligurie et bruit de galop (voir tableau).

Après quelques crises, allant en se rapprochant, le bruit de galop est remplacé par un souffle de dilatation.

En février 1913, l'œdème augmente ainsi que l'albumine. Dilatation cardiaque ; signes d'épanchement pleural à la base du poumon gauche (voir tableau).

27 février 1913. — Le malade, amélioré par une cure de Guelpa, n'a plus d'œdème, presque plus d'albumine et a une

bonne diurèse. Cependant la matité pulmonaire subsiste (voir tableau).

12 mars. — Nouvelle crise : dyspnée ; œdème considérable ; souffle de dilatation ; signes d'épanchements plus nets. Ponction évacuatrice : liquide jaune citrin, à cellules endothéliales (voir tableau).

Mais le 12 mai, après une amélioration passagère, rechute ; on ponctionne à nouveau. Œdème, dyspnée, etc. (voir tableau).

A partir de ce moment, les crises se répètent ; on doit ponctionner à plusieurs reprises le malade qui meurt un mois après.

Juillet 1912 :

Tension :

Mx	23
Mn	12
Pv	11
Viscosité	3,7

Rapports sphygmoviscosimétriques :

$\frac{Mx}{Vs}$	6,2
$\frac{Mn}{Vs}$	3,2
$\frac{Pv}{Vs}$	2,9

10 février 1913 :

Tension :

Mx	11
Mn	9
Pv	2
Viscosité	4

Rapports sphygmoviscosimétriques ;

$\frac{Mx}{Vs}$	2,7

$\frac{Mn}{Vs}$ 2,2

$\frac{Pv}{Vs}$ 0,5

Rapport sphygmohydrurique :

$\frac{H}{Pv}$ 0,469

Coefficient sphygmorénal . . . 0,17

Urée dans le sang. 1,28

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 0,939
Conc. uréique 8,1
Débit uréique 7,60
Urémie 1,28

} K = 0,296

Épreuve du bleu :

Apparition . . . . . 1 h. 30
Durée . . . . . 24 heures

Épreuve de chlorurie . . . . Rétention complète

27 février 1913 :

Tension :

Mx 17
Mn 10
Pv 7

Urée dans le sang. 0,90

Constante d'Ambard :

Débit aqueux 0,654
Conc. uréique 18,67
Débit uréique 12,21
Urémie 0,90

} K = 0,276

12 mars 1913 :

Tension :

Mx 11
Mn 3
Pv 8

Urée dans le sang 1,60

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	1,584	K = 0,287
Conc. uréique	21,33	
Débit uréique	33,83	
Urémie	1,60	

12 mai 1913 :

Tension :

Mx	16,5
Mn	8
Pv	8,5
Urée dans le sang	0,96

Constante d'Ambard :

Débit aqueux	0,480	K = 0,290
Conc. uréique	20,36	
Débit uréique	9,77	
Urémie	0,96	

Autopsie. — Poumons : congestion pulmonaire bilatérale. Tuberculose aux sommets.

Cœur : volumineux (530 gr.), dilaté. Insuffisance mitrale, par dilatation. Pas de lésions des valvules aortiques. Pas de péricardite.

Aorte : à peine scléreuse.

Foie ; cardiaque, très net, mais petit.

Reins : petits (75 et 68 gr.). Très fortement scléreux, se décortiquant bien. Le rein droit est plus scléreux que le gauche.

En résumé : grosses lésions rénales ; cardiopathie nettement secondaire. Très peu de lésions artérielles.

Examen microscopique. — Sclérose vasculaire très accentuée. Par endroits, il est impossible de reconnaître l'aspect du rein qui est constitué par de larges plaques de tissu conjonctif fibreux pâle, présentant de rares noyaux.

Partout ailleurs, on constate aussi des lésions de néphrite interstitielle. Beaucoup de glomérules sont entourés d'une coque de tissu fibreux.

L'épithélium des tubes urinifères qui sont considérablement dilatés, est formé de cellules plates. La lumière des tubes est remplie de cylindres granuleux.

En résumé : lésions considérables surtout vasculaires. Sclérose interstitielle.

OBSERVATION XLVIII

R..., soixante-dix-huit ans.

Hospitalisé pour sénilité simple.

Bien portant jusqu'à ce jour. Teinte ictérique très marquée. Selles non décolorées.

Foie atrophié, pas d'ascite.

Urine contenant des pigments biliaires et de l'albumine. Pas d'œdème.

Cœur : bruits sourds, hypotension.

Cachexie progressive ; meurt dix jours après l'examen.

Urée dans le sang 0,36

Constante d'Ambard :

Débit aqueux.	1,079	K=0,066
Conc. uréique	20,13	
Débit uréique.	21,74	
Urémie.	0,36	

Autopsie. — Poumons : emphysème.

Cœur : petit, mou, sans lésions valvulaires.

Aorte : très athéromateuse.

MIXTES	XXXV 78 ans	XXXVI 73 ans	XXXVII 80 ans	XXXVIII 70 ans	XXXIX 77 ans	XL 76 ans	XLI 73 ans
Urée dans le sang.	0,74	0,52	0,36	0,42	1,34	0,42	0,42
Constante	0,134	0,123	0,115	0,154	0,272	0,280	0,130
Bleu apparition.	imper-méabilité	2 h.	imper-méabilité	1 h. 30	imper-méabilité	»	»
Bleu durée	complète	30 h.	complète	20 h.	complète		
Chlorurie provoquée	rétention partielle	rétention complète	bonne élimination	rétention complète	rétention partielle	bonne élimination	»
Diurèse provoquée. 7 h. à 9 h. V ...	0,100	0,100	0,250	0,300	0,250	»	»
Diurèse provoquée. 7 h. à 9 h. Cl...	0,65	»	»	»	»	»	»
Diurèse provoquée. 9 h. à 19 h. V ...	0,630	0,300	0,750	0,800	0,400	»	»
Diurèse provoquée. 9 h. à 19 h. Cl..	3,78	»	»	»	»	»	»
Diurèse provoquée. 19 h. à 7 h. V ...	0,800	1,000	0,800	0,500	1,000	»	»
Diurèse provoquée. 19 h. à 7 h. Cl...	4,56	»	»	»	»	»	»
H.....	23/11	18/8	22/10	27/10	13/6	27/14	22/10
Vs	4,4	»	»	»	»	4,2	»
$\frac{Mx}{Vs}$	5,2	»	»	»	»	6,4	»
$\frac{Mn}{Vs}$	$\frac{2}{2,5}$	»	»	»	»	3,3	»
$\frac{Pv}{Vs}$	2,7	»	»	»	»	3,05	»

LII	LXIII	XLIV	XLV	XLVI	XLVII					XLVIII
ans	80 ans	78 ans	76 ans	74 ans	70 ans					78 ans
74	0, 36	0, 48	0, 64	0, 32	»	1, 28	0, 90	1, 60	0, 96	0, 36
124	0, 160	0, 174	0, 318	0, 078	»	0, 296	0, 276	0, 287	0, 290	0, 066
»	»	3 h. 36 h.	2 h. 10 12 h.	3 h. 34 h.	»	1 h. 30 24 h.	»	»	»	»
»	»	bonne élimination	rétention complète	rétention partielle	»	rétention complète	»	»	»	»
»	»	0, 250	»	0, 110	»	»	»	»	»	»
»	»	» 0, 800	»	1, 06	»	»	»	»	»	»
»	»	0, 800	»	0, 565	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	5, 09	»	»	»	»	»	»
»	»	0, 500	»	1, 325	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	8, 61	»	»	»	»	»	»
/9	16/7	21, 5/11	15, 5/10	25/10	23/12	11/9	17/10	11/3	16, 5/8	»
»	4, 6	»	4, 7	7, 2	3, 7	4	»	»	»	»
»	3, 4	»	3, 2	3, 4	6, 2	2, 7	»	»	»	»
»	1, 5	»	2, 1	1, 3	3, 2	2, 2	»	»	»	»
»	2, 9	»	1, 2	2, 08	2, 9	0, 5	»	»	»	»

Foie : cancer primitif du volume d'une grosse orange.

Reins : petits se décortiquant bien. Peu scléreux ; pyramides encore apparentes.

Examen microscopique. — Aspect des reins presque normal.

Quelques bandes de tissu conjonctif, disposées irrégulièrement ; glomérules en bon état. Tubes contournés, absolument normaux.

Branche descendante, des anses de Heule, contenant un peu d'exsudat granuleux.

En résumé : lésions très discrètes de sclérose. Reins peu altérés.

Si pour chacune des observations des rénaux et des cardiaques, nous comparons l'impression clinique avec l'ensemble des épreuves, nous voyons qu'il n'y a pas toujours concordance entre eux ; d'où deux groupes :

1° Il y a concordance entre la clinique et les examens, qui confirment et renforcent le diagnostic clinique. C'est ce que nous avons relevé dans les observations : XIII à XXIV ; XXV, XXVI, XXVIII à XXXI, XXXIII et XXXIV ;

2° Il y a discordance entre la clinique et les examens qui modifient le diagnostic clinique (obs. XXVII, XXVIII et XXXII), ou permettent de le compléter comme dans le groupe des mixtes (obs. XXXV à XLVIII).

1° Il y a concordance entre la clinique et les examens

a) *Rénaux.* — L'étude du fonctionnement des reins chez les vieillards atteints de sclérose rénale avérée nous montre tout d'abord la concordance dans tous les cas : des symptômes cliniques et des épreuves pratiquées.

1° Le taux de *l'urée dans le sang* s'élève notablement. La moyenne n'a plus ici d'intérêt. Beaucoup plus instructif est la division en trois groupes, de nos observations suivant la teneur du sang en urée.

Trois fois il est resté normal, correspondant à des malades présentant des petits signes du brightisme et améliorés par la suite (obs. XIII, XV, XVIII).

Sept fois, on le trouve entre 0 gr. 50 et 1 gramme, chez des vieillards toujours brightiques, mais ayant un bruit de galop (obs. XIV, XVI, XIX, XX, XXI). Dans un cas, il s'agit bien d'un rénal, mais à syndrome chlorurémique prédominant (obs XVIII), et, dans un autre, d'un vieillard ayant eu dix jours avant du délire urémique (obs. XVII). A noter dans ce groupe deux décès, mais n'ayant pas de relations avec l'appareil rénal, puisque l'un est dû à une pneumonie et l'autre à de la granulie.

Cinq fois, il dépassa 1 gramme ; une seule fois (délire urémique) (obs. XVII) il y eut amélioration et quatre fois il y eut décès dans un délai plus ou moins proche (obs. XXI, XXII, XXIII, XXIV).

Enfin, dans quatre des cas que nous venons de citer, nous avons pu pratiquer plusieurs dosages qui nous ont permis de suivre la marche parallèle du taux de l'urée et des symptômes cliniques. Dans le premier cas (obs. XVII), le malade, atteint de délire urémique, avait 1 gr. 10 d'urée ; rétabli dix jours après il n'avait plus que 0 gr. 60. De même dans le second (obs. XVIII), le malade qui présentait un syndrome chlorurémique très net, avait 0 gr. 54, ce chiffre tombant à 0 gr. 28 quelques jours après l'élimination des chlorures. Le troisième et le quatrième cas ont eu une évolution semblable : au début, symptômes très nets d'insuffisance rénale, auxquels un épanchement pleurétique vint s'adjoindre, la mort survenant peu après ; nous relevons pour le premier (obs. XXI) les chiffres 0,96 et 1,06 ; pour le second, (obs. XXII) 1,02, 1,34 et 2,51.

En résumé, la comparaison de l'évolution clinique de nos rénaux et du taux de l'urée dans leur sang, nous donne les résultats suivants :

Entre 0 gr. 50 et 1 gramme. L'état s'est amélioré ou est resté stationnaire.

Entre 1 gramme et 2 grammes. La mort est survenue dans un délai d'un mois et même deux fois immédiatement.

Au-dessus de 2 grammes. La mort est survenue cinq jours après.

2° Le coefficient d'Ambard s'est montré très élevé dans tous les cas, sauf une seule fois (obs. XVIII)

où il est presque normal, chez un chlorurémique venant de résoudre ses œdèmes.

Six fois, il est entre 0,100 et 0,200, correspondant à des états peu graves ou qui se sont améliorés (obs. XV, XVI, XVII, XVIII), sauf un (obs. XX) mort de pneumonie deux mois après et un autre (obs. XXII, 3° K) décédé quelques jours après ;

Quatre fois il est entre 0,200 et 0,300 chez des grands brightiques, dont 3 sont morts peu après (obs. XIV, XXI, XXII) ; et un seul (délire urémique) s'est amélioré (obs. XVII) ;

Deux fois on le trouve entre 0,300 et 0,400 ; ces chiffres correspondent à deux brightiques avec bruit de galop, mais améliorés tous deux, depuis sans rechute ;

Trois fois enfin, il atteint des chiffres très élevés : 0,676 chez un grand brightique, mort un mois après (obs. XXII) ; 0,714 chez un vieillard mort d'hémorragie cérébrale et 0,780 dans un cas de coma urémique à terminaison fatale en quarante-huit heures.

Dans 4 des observations citées, nous avons pu calculer, au moins deux fois, la constante uréosécrétoire. Dans un cas de délire urémique (obs. XVII) d'abord élevée : 0,245, elle descend à 0,143 quelques jours après, toute agitation ayant disparu. Chez un chlorurémique (obs. XVIII), elle passe de 0,143 à la période des œdèmes à 0,080 au moment de la décharge des chlorures. Les deux autres coefficients se rapportent à des grands brightiques, morts peu

après. Chez l'un elle est au début de 0,292 et descend à 0,200, alors que l'urée passe au cont aire de 0,96 à 1,06 ; chez l'autre, alors que l'urée passe successivement de 1.02 à 1,34 et 2,51, K s'élève de 0,287 à 0,676 pour retourner à 0,161.

En résumé, entre 0,100 et 0,200 l'état reste stationnaire ou s'améliore ; entre 0,200 et 0.300, la terminaison a été fatale trois fois sur quatre, dans un délai de quelques mois ; par contre, les deux constances entre 0,300 et 0,400 ont été suivies d'amélioration ; enfin, des chiffres élevés au-dessus de 0,700 semblent indiquer la mort dans un délai presque immédiat.Nous n'établissons pas dès maintenant de comparaisons entre l'azotémie et la constante, réservant cette discussion au chapitre suivant.

3° Le *bleu de méthylène* a donné, sur 7 observations, cinq fois des résultats satisfaisants, l'apparition et la durée s'effectuant dans les délais normaux (obs. XIII, XIV, XVI, XIX et XXI) ; un seul malade (obs. XXI) est mort deux mois après, de granulie.

Dans 2 observations, l'imperméabilité a été complète chez des vieillards atteints d'insuffisance rénale très prononcée. L'un mort depuis cette époque de pneumonie (obs.XV),l'autre d'urémie (obs. XXII).

4° La *chlorurie provoquée* a donné des résultats absolument indépendants de ceux donnés par les autres épreuves. Il est à noter cependant que deux fois seulement (obs. XIII et XXI) l'élimination fut bonne, alors que trois fois (obs. XIX, XX, XXII) la

rétention fut complète et deux fois (obs. XIV, XVI) fut partielle.

5° La *diurèse provoquée* a donné sur les cinq fois où nous l'avons pratiquée, quatre fois de la polyurie et de la polychlorurie nocturne (obs. XIII, XIV, XIX, XXII) ; une fois (obs. XX) il y a eu de la polyurie diurne très légère chez un brightique avec œdèmes.

6° Les *tensions* sont en général élevées et oscillent de 22 à 28 pour la tension maxima, et de 10 à 15,5 pour la minima. Dans un cas, elles sont l'une et l'autre normales (obs. XVIII) et dans un autre (obs. XXII) les deux tensions se sont abaissées, la maxima passant de 23, 5 à 16 et la minima de 15,5 à 11,5 Il résulta de cet abaissement non parallèle des deux tensions, une tension différentielle, elle-même très minime = 4,5, traduisant ainsi la faiblesse de myocarde constatée cliniquement. Dans toutes les autres observations, au contraire, la pression différentielle est forte, indiquant bien le surcroît de travail du cœur.

7° La comparaison de la viscosité et des rapports sphygmoviscosimétriques montre que, sauf dans 2 cas, la viscosité quoique au-dessus de la moyenne normale 4,2,est faible relativement à la tension qui est élevée. En conséquence, nous avons trouvé de forts rapports $\frac{Mx}{Vs}$ atteignant même 11,19 (obs. XXII) dans un cas de bloquage rénal complet.

Dans 2 cas (obs. XIV et XXI), au contraire, $\frac{Mx}{Vs}$ est bas, la pression étant relativement basse par rapport à la viscosité élevée.

L'observation XXII est particulièrement intéressante à étudier. Lors d'un premier examen, alors que le cœur résiste encore bien au formidable travail que lui imposait le fonctionnement rénal, nous avons constaté, en même temps qu'une pression élevée 23,5/15,5, une viscosité particulièrement basse 2,1 et par suite un rapport $\frac{Mx}{Vs}$ fort élevé égal à 11,1. Un mois après, lors du deuxième examen, le cœur avait faibli, le bruit de galop étant remplacé par un souffle de dilatation et nous trouvions alors une viscosité formidablement élevée égale à 8, tandis que la tension baissait 16/11,5 : de ce fait $\frac{Mx}{Vs}$ devenait très bas, et était égal à 2 ; d'hypersystolique, notre malade était devenu hyposystolique, ce qui correspondait exactement à l'état de son myocarde.

Le rapport $\frac{Mn}{Vs}$ suit exactement les fluctuations de $\frac{Mx}{Vs}$, étant toujours supérieur à 2,5 dans les cas d'hypersystolie et inférieur à 2 dans les cas de dilatation cardiaque.

Le rapport $\frac{Pv}{Vs}$ suit également les mêmes variations.

8° Le *rapport sphygmohydrurique* est très faible,

étant toujours inférieur à 0,100. Dans un seul cas (obs. XXII) il atteint 0,415, étant ainsi bien supérieur à la normale chez un individu cliniquement rénal; très œdématisé et que tous les autres examens classent dans les rénaux.

Par contre, le coefficient sphymorénal est toujours inférieur à la normale, même dans le cas de l'observation XXII ; ce qui s'explique par la correction que la viscocité très faible fait subir au rapport $\frac{H}{Pv}$.

Nous avons pu dans ce groupe pratiquer cinq autopsies. Une seule fois (obs. XIX) nous n'avons pu pratiquer l'examen microscopique. Nous avons d'ailleurs constaté microscopiquement la sclérose prononcée des reins (Urée = 0,68 ; K = 0,208). L'autopsie XX nous montre des reins très scléreux macroscopiquement, mais ayant des lésions microscopiques très discrètes, ce qui s'accorde mieux avec les 0,52 d'urée et la constante K = 0,122 et l'hypersystolie = 6. Le cœur est hypertrophié. Les lésions de sclérose interstitielle, dévoilées par l'examen des reins de l'observation XXI sont beaucoup plus prononcées et semblent plus exactement représentées par le chiffre élevée d'urée = 1,06, que par la constante qui n'atteint que 0,200. L'hypersystolie élevée 8,3 correspond à une hypertrophie très nette du ventricule gauche. Beaucoup plus exact est le chiffre de K par rapport aux lésions, trouvées à l'autopsie XXIII. Les reins ont des lésions très marquées de

néphrite interstitielle et K = 0,714 ; U = 1,40. Par contre dans l'autopsie XXIV, les reins sont peu altérés, les lésions vasculaires étant prédominantes, et cependant la constante égale à 0,780 est aussi élevée que la précédente où les reins étaient plus altérés. Il est vrai que le taux de l'urée est aussi élevé (1,88) que dans le cas précédent.

b) *Cardiaques*

Nous étudierons séparément les cardiaques ayant une lésion bien compensée et ceux qui sont en hyposystolie (obs. XXV, XXX, XXXI, XXXIII, XXXIV).

1° *Cardiaques compensés* (obs. XXVI et XXIX). — L'examen de l'appareil rénal donne des résultats satisfaisants. En effet, le taux d'urée et les constantes sont normaux pour des vieillards (Urée = 0,42 et 0,40 ; K = 0,096 et 0,097). L'élimination du bleu est bonne ; la diurèse provoquée révèle, dans un cas, de la polyurie et de la polychlorurie diurne et, dans l'autre, une polyurie nocturne à peine sensible, le rapport sphygmohydrurique et le coefficient sphygmorénal indiquent la sclérose rénale habituelle du vieillard.

Quant à la pression, elle est peu élevée dans les deux cas ; la viscosité élevée chez l'un et plutôt basse chez l'autre qui a des œdèmes, nous donne un rapport $\frac{Mx}{Vs}$ indiquant, dans le premier cas, de l'hyposystolie légère (la pression étant relativement

faible par rapport à la viscosité élevée) ; dans le second, de l'hypersystolie (la viscosité étant relativement faible par rapport à la pression légèrement élevée). Le rapport $\frac{Mn}{Vs}$ reste dans ces deux cas au-dessus de 2.

2° *Cardiaques hyposystoliques* (obs. XXV, XXX, XXXI, XXXIII, XXXIV). — Ici, encore les épreuves confirment la clinique.

Le taux de l'urée et K ne s'élèvent pas ou peu, au-dessus de la normale ; dans un seul cas, chez un asystolique, ils atteignent l'un 0,86, l'autre 0,164 (obs. XXXI). Le bleu s'élimine bien, sauf dans l'observation XXXIV où il y a imperméabilité complète, de même que légère rétention chlorurée, alors que, dans tous les autres cas, l'élimination des chlorures est satisfaisante.

Une fois (obs. XXV), la diurèse provoquée donne de la polyurie et de la polychlorurie diurnes ; donnant deux autres fois de la polyurie nocturne, mais peu marquée.

Ici, les tensions sont basses, absolument ou relativement, ne dépassant pas 19 pour Mx et 9 pour Mn, sauf une fois. De ce fait la pression différentielle est faible.

Les deux cas de viscosité que nous ayons nous donnent de l'hyperviscosité et, par suite, de l'hyposystolie. $\frac{Mn}{Vs}$ reste nettement inférieur à 2, étant de 1,6

et 1,5. $\frac{Pv}{Vs}$ reste très inférieur à la normale, indiquant une absence de lésion rénale, alors que $\frac{H}{Pv}$ inférieur à 0,250 et supérieur à 1, indique de la sclérose rénale.

Nous nous proposons, dans le chapitre suivant, de comparer nos résultats à ceux de MM. Josué et Belloir.

2° Il y a discordance entre la clinique et les épreuves

Comme nous l'avons déjà dit, nous n'avons pas eu de discordance dans le groupe des rénaux.

Dans le groupe des cardiaques, nous avons relevé trois cas de discordance.

Dans deux observations (obs. XXVII, XXVIII), les signes cliniques font porter le diagnostic de cardiaques à lésions compensées, alors que les examens du fonctionnement rénal ont montré que leurs reins étaient nettement insuffisants. Dans la première observation, si le taux de l'urée est relativement peu élevé (0,58), le coefficient d'Ambard au contraire est de 0,254 ; l'élimination du bleu est lente, et il y a une légère rétention des chlorures ; enfin, il y a polyurie nocturne. De plus $\frac{Mx}{Vs}$ égale 5,1 ; cette hypersystolie s'expliquant par une viscosité relativement basse (4,9), par rapport à Mx élevée. Comme chez

les rénaux $\frac{Mn}{Vs}$ est au-dessus de 2,5. Quant aux rapports sphygmohydruriques et au coefficient sphygmorénal, ils indiquent une sclérose rénale très prononcée. A noter d'ailleurs la coïncidence de prurit sénile.

L'observation XXVIII est particulièrement intéressante, car nous avons eu l'occasion de pratiquer deux examens du même vieillard dans deux états différents. La première fois, il était bien portant, présentant seulement de l'insuffisance aortique et de l'hypertension. A cette époque, d'ailleurs, l'examen des fonctions rénales n'indiquait pas de bien grosses lésions, puisque le taux de l'urée était de 0,34, K égal à 0,082, et que l'élimination du bleu et des chlorures était bonne et, qu'enfin, l'hyposystolie était peu marquée ; seule, la diurèse provoquée indiquait de la polyurie et de la polychlorurie nocturnes.

Huit mois après, une crise de dyspnée interne se déclarait avec œdème des jambes. Un nouvel examen nous montrait que l'urée dans le sang avait augmenté, atteignait 0,60, et que le coefficient uréo-sécrétoire atteignait 0,408. L'hypertension était plus marquée, mais l'hypersystolie exactement semblable, car la viscosité s'était élevée. Cette dyspnée, que l'on pouvait attribuer à la lésion aortique, était donc surtout d'origine rénale.

Le seul cas de discordance relevé chez un hyposystolique se rapporte à l'observation XXXII. Il s'agit d'un emphysémateux qui, à la suite de crises de dyspnée répétées, a dilaté son cœur. Nous n'avons

recherché chez lui que l'urée et le coefficient d'Ambard, à trois reprises. La première fois, il s'agissait d'une crise d'hyposystolie (urée = 0,26; K = 0,188); les deux autres fois, les examens ont été pratiqués à quelques heures d'intervalle et à vingt-quatre heures à peine avant la mort : l'urée avait augmenté (0,80), puis diminué (0,68); K, au contraire, augmente et passe de 0,159 à 0,299 Les reins avaient donc joué, dans l'évolution de la maladie, un rôle important.

D'ailleurs, l'autopsie nous montra, outre l'hypertrophie du ventricule gauche, de la dilatation du cœur droit et une sclérose marquée des reins. L'examen microscopique révèle de grosses lésions de néphrite interstitielle.

Dans le groupe des « mixtes », nous avons pu dans tous les cas établir, à l'aide de l'examen du fonctionnement rénal, quel était du cœur ou du rein l'organe le plus atteint (obs. XXXV à XLVIII).

A vrai dire, si cela fut toujours possible, cela le fut à des degrés variables :

1° Les épreuves ne nous ont apporté que des renseignements peu nets (obs. XLI, XLIII, XLIV).

Dans toutes ces observations, le taux de l'urée reste inférieur à 0,50, c'est-à-dire absolument normal, mais la constante un peu plus élevée de 0,130 à 0,174 indiquerait une lésion rénale. Dans un cas (obs. XLI), il y a albuminurie concomitante. Dans le second (obs. XLIII), la constante égale à 0,160 avec 0,36 d'urée, indique une faible lésion rénale. Les rapports sphygmoviscosimétriques indiquant

de l'hypersystolie légère et le rapport $\frac{Pv}{Vs}$ un peu supérieur à 2,5, indiquerait aussi une légère insuffisance rénale. C'est d'ailleurs ce qui fut vérifié à l'autopsie où l'on trouve des reins scléreux, mais ne présentant microscopiquement que des lésions très discrètes de sclérose interstitielle.

L'observation XLIV montre des discordances, non seulement entre la clinique et les épreuves, mais aussi entre celles-ci et l'autopsie. La constante, légèrement élevée (0,174), indiquerait une lésion rénale, mais le taux de l'urée (0,48) normal, la bonne élimination du bleu et la polyurie diurne contrarient la constante. D'ailleurs, elle-même n'était pas élevée en comparaison des grosses lésions de sclérose trouvées à l'autopsie, aussi bien macroscopiquement que microscopiquement.

2° Les épreuves nous ont donné des renseignements peu précis (obs. XXXV à XXXVIII et XLII).

Dans les observations XXXV, XXXVI, XXXVII et XLII, c'est surtout l'ensemble des résultats des examens, plus que chacun d'eux pris, en particulier, qui nous fait conclure que ces malades sont plus des rénaux que des cardiaques.

Le taux de l'urée, en effet, est encore normal, sauf dans l'observation XLII (0,74), et la constante oscille autour de 0,125, chiffre qui est à la limite de ce que nous avons trouvé chez le vieillard bien portant ; mais, en même temps, il y a rétention plus ou moins complète du bleu et des chlorures, polyurie

et polychlorurie, albuminurie. Les rapports sphygmoviscosimétriques pratiqués dans l'observation XXXV indiquent de l'hypersystolie.

D'après l'étude des résultats de l'obs. XXXVIII, nous voyons au contraire que nous avons affaire à un vieillard plus aortique que rénal; l'urée dans le sang étant en quantité normale, la constante pas très élevée, le bleu s'éliminant bien et la diurèse provoquée ayant donné de la polyurie diurne.

3° Les épreuves nous ont donné des résultats très nets (obs. XXXIX, XL, XLV à XLVIII).

Dans toutes ces observations, il est facile d'établir un diagnostic d'après les épreuves.

Deux fois pour des malades (obs. XLVI et XLVIII) qui, cliniquement, nous apparaissaient comme devant avoir les reins touchés, les examens pratiqués nous ont montré l'intégrité de leur appareil rénal.

Dans la première de ces observations, il s'agit d'un malade présentant en même temps que de la dilatation cardiaque des épanchements pleurétique et ascitique, de l'hypertension et de l'albumine. Le sang ne renfermait que 0 gr. 32 d'urée et la constante était normale (0,0786), le bleu s'éliminait bien. Les rapports sphygmoviscosimétriques traduisaient bien l'état d'hyposystolie du sujet; $\frac{Mx}{Vs} = 3,4$; $\frac{Mn}{Vs} = 4,5$ et leur comparaison avec la constante était en faveur de l'intégrité des reins. Cependant la polyurie et la polychlorurie nocturne

coïncidaient avec la rétention chlorurée. Enfin, le rapport $\frac{H}{Pv}$ et le coefficient S étaient en contradiction avec les autres épreuves, en nous indiquant de la sclérose rénale. En fait, à l'autopsie nous avons trouvé des reins très modérément scléreux.

Dans la deuxième observation, nous avons cherché la valeur fonctionnelle du rein chez un ictérique avec foie atrophié sans ascite et avec dilatation cardiaque et albumine. Nous avons seulement effectué le dosage d'urée dans le sang (0,36) et la constante d'Ambard (0,066), qui se sont montrés absolument normaux. A l'autopsie, nous trouvions un cancer primitif du foie et des reins à peine scléreux, les lésions vues au microscope étant très discrètes.

L'observation XL a trait à un vieillard ayant une double lésion aortique, avec quelques petits signes du brightisme. Nous allons voir d'après les examens que ce malade est plus rénal qu'aortique. K est élevé (0,280) avec un chiffre normal d'urée dans le sang et $\frac{Mx}{Vs} = 5,4$; $\frac{Mn}{Vs} = 3,3$.

Dans 2 cas de dilatation cardiaque (obs. XXXIX et XLV) nous avons vu qu'il s'agissait de rénaux à cœur forcé. Dans le premier cas, taux d'urée élevé (1,34) et constante élevée (0,272), imperméabilité au bleu, rétention légère des chlorures, polyurie nocturne très marquée, imposent le diagnostic.

Dans le second cas, il y a moins d'urée. Mais K

est plus élevée (0,318), alors que $\frac{Mx}{Vs}$ et $\frac{Mn}{Vs}$ sont à peu près normaux. A l'autopsie, nous avons trouvé une néphrite glomérulaire et épithéliale.

Dans la dernière observation (XLVII), il s'agit d'un malade que nous avons pu suivre longtemps et sur lequel nous avons pu renouveler quatre fois les dosages d'urée et la constante.

Crises de plus en plus répétées de dilatation cardiaque avec dyspnée intense, œdèmes considérables et épanchement pleurétique, tels sont les symptômes présentés par ce malade pendant plusieurs mois avec une aggravation continuelle.

Les examens répétés nous ont montré à quel degré les reins étaient atteints et la marche progressive de l'affection.

Nous avons recherché à deux reprises la viscosité. La première fois, elle était basse absolument, et la tension élevée absolument ; les rapports sphygmo-viscosimétriques élevés nous indiquaient déjà que les reins étaient scléreux. La seconde fois, la viscosité était forte relativement à la tension très basse, d'où hyposystolie marquée. L'urée, à ce moment, atteignait 1,28 et K 0,296 ; la rétention chlorurée était complète ; le bleu s'éliminait parfaitement bien. Quant à $\frac{H}{Pv}$, il indiquait des reins normaux. Trois autres dosages d'urée et trois autres coefficients nous ont donné des résultats semblables ; le taux de l'urée

étant de 0,90 ; 1,60 ; 0,96 et K passant de 0,76 à 0,287, à 0,290.

On peut remarquer que d'emblée les examens ont révélé une altération rénale très marquée et que cette altération semble d'après eux ne pas avoir progressé. Effectivement, nous n'avons pas constaté dans les symptômes cliniques d'aggravation notable. Ne pouvant absorber ni chlorures, ni albumine, sans avoir le moindre accident de rétention, ce malade se cachextisait et, un mois après le dernier examen, son myocarde abandonna la lutte.

A l'autopsie, nous trouvions de grosses lésions rénales ; la dilatation cardiaque lui était nettement secondaire. Au microscope, on trouvait des lésions considérables de sclérose interstitielle.

En résumé :

1° Sans juger dès maintenant de la valeur séméiologique des différentes méthodes d'examen du fonctionnement rénal sur laquelle nous reviendrons dans le chapitre suivant, nous pouvons conclure que, dans leur ensemble (80 o/o des cas), ces méthodes concordent avec les renseignements cliniques, qu'il s'agisse de cardio-artério-rénaux à prédominance rénale ou à prédominance cardiaque.

2° Chez les rénaux, les principales caractéristiques des différentes épreuves sont les suivantes : *le taux de l'urée dans le sang* est le plus souvent élevé, approchant et dépassant même le gramme, et suivant bien les symptômes cliniques.

Le coefficient d'Ambard dépasse souvent 0,200 et concorde moins alors avec la clinique.

L'épreuve du bleu de méthylène est généralement satisfaisante, alors même qu'on s'attendrait à un résultat contraire.

La chlorurie provoquée donne des résultats indépendants des autres. D'une façon générale, l'élimination est mauvaise.

La preuve de *la diurèse provoquée* se traduit par de la polyurie et de la polychlorurie, mais sans intensité variable.

La tension est élevée, que l'on considère Mx, Mn ou Pv.

La viscosité est élevée ou basse, mais toujours le rapport $\frac{Mx}{Vs}$ est au-dessous de la normale. Les rénaux sont des hypersystoliques, plus marqués que les bien portants, la moyenne étant de 6,3 au lieu de 5. De même $\frac{Mn}{Vs}$ est plus élevé que chez les normaux et dépasse toujours 2,5 avec la moyenne 3,5.

Le rapport sphygmohydrurique et le coefficient sphygmorénal indiquent, eux aussi, de la sclérose rénale, sans qu'on puisse en savoir le degré.

Les cinq autopsies de rénaux que nous avons eu l'occasion de pratiquer ont confirmé macroscopiquement et microscopiquement, la valeur réelle de ces différentes épreuves, notamment du dosage de l'urée dans le sang, des rapports sphygmoviscométriques et à un degré moindre du coefficient uréo-sécrétoire.

3° Chez les cardiaques, il nous a été possible, aussi bien qu'en clinique, de les diviser en « compensés » et en « hyposystoliques ».

Les différentes épreuves directes (urée, constante, bleu, diurèse provoquée) donnent en moyenne des résultats semblables à ceux constatés chez les vieillards dits « bien portants ».

Les épreuves indirectes, rapports sphygmoviscosimétriques, sont plus intéressantes, car elles traduisent l'état de l'appareil circulatoire. Ils sont en effet peu élevés $\frac{Mx}{Vs}$ restant inférieur à 3,5 et $\frac{Mn}{Vs}$ à 1,7, dans les cas d'hyposystolie, et restent normaux dans les cardiopathies bien compensées.

4° Dans un cas de discordance entre la clinique et les examens pratiqués, l'autopsie a montré l'exactitude des résultats donnés par ceux-ci.

5° Chez les « mixtes », il est possible, en étudiant la valeur fonctionnelle du rein, de déterminer l'importance des lésions cardiaques et des lésions rénales. Quoique cette distinction ne soit pas toujours très facile, dans la plupart des cas, elle est très nette. D'ailleurs les six autopsies pratiquées dans ce groupe ont confirmé le diagnostic établi à l'aide de l'examen du fonctionnement rénal.

6° Chez les cardio-artério-rénaux, il semble donc utile d'étudier systématiquement la valeur fonctionnelle des reins. Il est possible par ce moyen, soit de confirmer l'exactitude, soit de corriger l'erreur, soit de suppléer à l'insuffisance du diagnostic clinique.

CHAPITRE IV

DE LA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE COMPARÉE DES PROCÉDÉS D'EXPLORATION EMPLOYÉS

Ainsi que nous venons de le voir dans les chapitres précédents, les différentes méthodes que nous avons employées peuvent, dans une certaine mesure et d'une façon générale, rendre les plus grands services dans l'établissement du diagnostic. Nous voulons, dans ce chapitre, comparer entre elles ces différentes épreuves, étudier leur valeur pronostique et dégager ainsi celles qui nous semblent présenter le plus grand intérêt.

Parmi ces procédés, nous passerons rapidement sur l'épreuve de la chlorurie alimentaire, car les résultats que nous avons obtenus chez les vieillards sont semblables à ceux bien connus que l'on trouve chez l'adulte.

Il convient cependant de noter la rareté de la rétention chlorurée chez les vieillards atteints de néphrite scléreuse. En effet, la légère sclérose rénale que nous avons constatée chez les vieillards bien portants, est caractérisée par la rétention uréique et

ne s'accompagne pas de rétention chlorurée. Chez 9 de ces vieillards, nous avons recherché la chlorurie alimentaire, en même temps que nous recherchions l'azotémie ; la rétention ne fut complète qu'une seule fois (obs. V) et partielle deux autres fois (obs. VII et IX). Chez les cardio-artério-rénaux, nous avons eu 8 cas de rétention complète, dont 5 chez des grands brightiques morts quelque temps après (obs. XIX, XX, XII, XLV, XLVII). Les 3 autres cas, ainsi que les 6 où la rétention ne fut que partielle, correspondent à des vieillards présentant une lésion cardiaque (obs. XIV, XVI, XXVII, XXXIV, XXXV, XXXIX, XLVI). Il semble qu'il s'agisse, chez ces malades, de rétention et d'œdème par troubles circulatoires consécutifs à une dilatation cardiaque elle-même secondaire soit à une lésion valvulaire, soit à une hypertrophie du ventricule gauche (Cœur forcé).

Pour que nos examens fussent complets à ce point de vue, il nous aurait fallu peser quotidiennement nos malades. A notre regret, les conditions matérielles dans lesquelles nous nous trouvions ne nous ont pas permis de le faire.

L'étude de l'élimination du *bleu de méthylène* ne présente pas non plus d'intérêt spécial au point de vue sénile. Sans être absolument mauvaise chez les vieillards bien portants, elle présente cependant toujours chez eux un début tardif et une durée prolongée. Chez les cardio-artério-rénaux, les résultats trouvés diffèrent peu de ceux que nous venons d'indi-

quer. Enfin, il convient de noter quelques discordances dans les résultats de l'élimination du bleu et de ceux donnés par l'azotémie, les autres procédés d'exploration et aussi les autopsies. C'est ainsi que dans les observations XXV, XXX, XLIV, XLV, l'apparition du bleu est nettement retardée, et que l'imperméabilité est complète dans les observations XXXIV, XXXV, XXXVII, quoique l'azotémie soit normale et l'élimination de chlorures bonne. Une autre fois, au contraire, l'élimination du bleu est satisfaisante, alors qu'il y a plus d'un gramme d'urée dans le sang et que les reins sont nettement scléreux à l'autopsie.

Les résultats que nous avons obtenus par l'épreuve de la *diurèse provoquée* concordent avec ceux rapportés par Vaquez et Cottet. Ils indiquent toujours un certain degré de sclérose rénale, mais c'est encore là un point peu précis chez le vieillard, car on se heurte à une difficulté d'exécution, les gens âgés ne consentant que très difficilement à absorber la quantité de liquide nécessaire à l'expérience. De plus, elle n'est peut-être pas sans danger chez des malades en état de rétention azotée ou chlorurée, pour lesquels la cure de réduction des liquides donne en thérapeutique de si bons résultats. En résumé, nous croyons que c'est une épreuve à n'appliquer que dans quelques cas spéciaux.

Par contre, l'étude de la *sphygmoviscosimétrie*, d'une application vraiment clinique, nous a donné des renseignements plus intéressants. Nous ne revien-

drons pas, dans ce chapitre, sur l'intérêt présenté par la pression minima elle-même. Au début de ce travail, nous avons rapporté les conclusions de M. Pachon. Moins trompeuse que la tension maxima qui est parfois descendue à un degré normal, la tension minima est toujours restée au-dessus des chiffres normaux, représentant bien ainsi l'obstacle périphérique qui siège au niveau du rein.

La viscosité considérée en elle-même a déjà une grande valeur, mais son intérêt réside surtout dans sa comparaison avec la tension.

Toujours élevée (puisque nous n'avons eu que deux viscosités inférieures à la normale sur trente-quatre qui ont été prises), et même souvent très élevée (dix fois, elle dépasse 5), la viscosité reste cependant basse relativement à la pression élevée. Aussi le rapport $\frac{Mx}{Vs}$ est-il le plus souvent au-dessus du chiffre normal 3,5 à 4,5. La majorité (60 o/o) des vieillards, appartient donc aux hypersystoliques avec un chiffre moyen de 4,8 qui s'élève chez les rénaux et les aortiques toujours au-dessus de 5. En cas de dilatation secondaire, il descend au-dessous de quatre.

L'hypersystolie correspond donc bien, comme l'a indiqué Martinet, à une lésion rénale ou aortique. Néanmoins, il peut arriver que $\frac{Mx}{Vs}$ n'exprime pas exactement l'état de sclérose de l'appareil rénal : cela se produit au moment ou un cœur hypertrophié commence à se dilater. La tension maxima s'abais-

sant, Vs, qui était basse relativement, devient élevée absolument et, d'élevé le rapport devient normal. On peut alors méconnaître la sclérose. Nous croyons que dans un cas semblable le rapport $\frac{Mn}{Vs}$ donnerait des résultats plus intéressants. En effet, Mn ne s'abaissant pas parallèlement à Mx et restant au contraire relativement élevée, ce rapport sphygmoviscosimétrique ne s'abaissera pas autant que le précédent et indiquera qu'il y a sclérose. De cette discordance, entre les rapports $\frac{Mx}{Vs}$ $\frac{Mn}{Vs}$ on pourra même conclure au fléchissement prochain du myocarde.

De l'ensemble de nos observations, nous avons pu extraire la valeur de ce rapport $\frac{Mn}{Vs}$. De 1,8 à 2,5, il est normal ; au-dessus de 2,5, il traduit la sclérose; au-dessous de 1,8, il indique un certain degré de stase périphérique.

A part ce cas particulier, les trois rapports $\frac{Mx\ Mn\ Pv}{Vs}$ varient parallèlement et donnent des résultats concordants. Sans vouloir exagérer l'importance diagnostique ou pronostique de ces différents rapports, on peut dire cependant que la sphygmoviscosimétrie, procédé d'application rapide, pratique et à la portée de tous les praticiens, est susceptible de donner d'utiles indications. Lorsqu'on constate par l'interprétation de ce rapport qu'il existe de l'hypo-

systolie, on peut affirmer l'existence d'un barrage phériphérique. Pour déterminer si ce barrage relève d'une lésion rénale ou d'une lésion purement artérielle, on comparera utilement le rapport sphygmoviscosimétrique d'une part, le chiffre de l'azotémie ou de la constante uréo-sécrétoire de l'autre. L'hyposystolie sans élévation de coefficient uréo-sécrétoire indique qu'il s'agit d'une hypertension artérielle sans trouble fonctionnel rénal. L'hyposystolie avec constante ou azotémie élevée permet au contraire d'affirmer l'existence d'une lésion rénale. A ce point de vue, les résultats donnés par la sphygmoviscosimétrie nous permettent de confirmer, avec un peu plus de précision, les simples résultats fournis par la comparaison de la tension artérielle et des chiffres de l'azotémie ou de la constante. Comme MM. Aubertin et Parvu, et tout récemment MM. Lian et Chabannier, nous pouvons donc distinguer un groupe d'hypertendus par lésions rénales évidentes, et un second groupe d'hypertendus pour lesquels la lésion rénale existe (néphrite hypertensive de Widal ou néphrite exclusivement glomérulaire d'Ambard) et ne s'accompagne d'aucun trouble apparent de la sécrétion rénale.

Les rapports sphygmohydruriques et le coefficient sphygmorénal, plus récemment proposés par Martinet, ne nous paraissent pas offrir un aussi grand intérêt (1).

---

1. Nous rappellerons rapidement que le rapport $\frac{H}{P_V}$ représente

L'étude de la valeur séméiologique de l'*azotémie* est des plus importantes. D'une façon générale, on peut dire que le vieillard est un azotémique, même lorsqu'il est en état de bonne santé apparente. Cette azotémie correspond à un certain degré de sclérose rénale et, si l'on étudie les chiffres de nos tableaux d'un peu près, on voit qu'il est possible, sous réserve d'opérer avec un régime alimentaire constant, d'évaluer le degré de cette sclérose rénale par la seule étude de l'azotémie.

Nous avons vu chez les vieillards « bien portants » que, si tous ne dépassaient pas la limite maxima de 0 gr. 50 fixée au taux normal, ils étaient, à une ou deux exceptions près, tous au-dessus de la moyenne 0 gr. 32. Chez les rénaux purs, le taux moyen atteint 1 gramme, et les chiffres les plus bas restent, sauf

---

le débit urinaire quotidien par centimètre cube de pression différentielle, étant admis que la pression différentielle représente la pression réelle exercée par le sang sur le filtre rénal. Chez un individu indemne de lésion rénale, il est supérieur à 1/4 de litre ; chez le scléreux rénal, il est inférieur à 1/5 de litre. C'est, en effet, les chiffres que nous avons trouvés, mais trop régulièrement, car ils restent toujours en dessous de la normale, que la sclérose soit marquée ou non. De plus, nous avons pu constater quelques discordances avec les autres épreuves et les autopsies, telles que celles de l'observation XLIII où $\frac{H}{Pv} = 0{,}032$ et correspond à une azotémie normale de 0 gr. 36 ; ou celle de l'observation XLVII où avec une azotémie de 1 gr. 28, $\frac{H}{Pv}$ est égal à 0,469, c'est-à-dire est le plus normal que nous ayons trouvé. Il a suffi que le malade dilate son cœur pour que Pv soit bas et que le rapport soit faussé. Bien entendu, le coefficient sphygmorénal est parallèle au précédent, étant en partie formé des mêmes éléments.

dans un cas ou deux, au-dessus de 0 gr. 50. Les cardiaques aortiques ou mitraux, sans lésion rénale apparente, ont un taux d'urée normal pour des vieillards; la moyenne est ici de 0 gr. 50, comme chez les vieillards bien portants.

Tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue pronostic, l'azotémie a montré dans nos résultats une grande régularité et une précision vraiment nette. Si nous comparons les résultats ainsi obtenus et ceux que nous ont donnés le calcul du coefficient uréosécrétoire, nous voyons que ce dernier s'est montré des plus irréguliers, et que parfois le pronostic pouvait être envisagé différemment, suivant que l'on considérait les uns ou les autres de ces chiffres.

Cependant, dans quelques cas, il y a eu concordance. C'est ce que l'on remarque de façon générale dans le groupe des « bien portants ». Dans ce groupe, de même que l'azotémie, K dépasse notablement la normale et indique une légère sclérose rénale. Nos résultats sont donc différents de ceux indiqués par Aubertin et Parvu qui, chez les hypertendus simples, ont trouvé une constante voisine de la normale. Il est vrai que leurs observations ont porté sur des individus n'atteignant pas cinquante ans, alors que les nôtres ont trait à des vieillards de plus de soixante-dix ans. Aubertin et Parvu n'indiquent pas l'azotémie, ce qui nous empêche de faire une comparaison. Néanmoins, nous croyons pouvoir conclure, d'après nos observations, qu'un taux d'azotémie, même au-dessous de 50 centigrammes, cor-

respond à un léger degré de sclérose rénale, pourvu que ce taux soit supérieur à 35 centigrammes. Le taux d'urée compris entre ces deux chiffres indiquerait donc une sclérose rénale légère : il est cependant compatible avec une bonne santé. Si le coefficient uréo-sécrétoire permet de déceler des troubles légers de la fonction rénale, nous croyons que la recherche de l'urée peut donner les mêmes renseignements : c'est une simple interprétation de chiffres. Les résultats, au point de vue diagnostic, sont donc, dans une certaine mesure, concordants ; il n'en est plus de même pour le pronostic, que la constante, si l'on s'en rapporte aux indications données par Ambard, ferait considérer comme défavorable, alors que l'azotémie le montre au contraire assez bon, l'évolution clinique confirmant dans tous ces cas l'indication fournie par l'azotémie et infirmant celle que donne la constante.

C'est chez les rénaux que l'on observe les plus fortes discordances entre l'urée du sang et la constante d'Ambard. Les chiffres indiqués par cette dernière dans des examens successifs sont également discordants entre eux.

Chez deux brightiques avec bruit de galop (obs. XIII et XIV), nous avons trouvé 0 gr. 37 et 0 gr. 52 d'urée et 0 gr. 320 et 0 gr. 330 pour la constante. Bon pronostic d'un côté (ce qui s'est vérifié), très mauvais de l'autre. Dans l'observation XVII, pour 1 gr. 10 d'urée (délire urémique), nous avons alors une constante qui n'est que de 0 gr. 245, restant

encore, dix jours après, à 0 gr. 145, alors que l'urée est descendue à 0 gr. 60. Dans l'observation XXI, chez un grand brightique, décédé un mois après le dernier examen, deux dosages successifs nous ont montré l'élévation du taux de l'urée de 0 gr. 96 à 1 gr. 06, alors qu'au contraire K descendait de 0 gr. 292 à 0 gr. 200, faisant croire à une amélioration. Mêmes résultats incohérents dans l'observation XXII, où chez un grand brightique décédé peu après, la constante, après être passée de 0 gr. 287 à 0 gr. 676, redescend à 0 gr. 161. tandis que, l'urée monte de 1 gr. 02 à 1 gr. 34, pour atteindre 2 gr. 51. Nous devons cependant reconnaître que, dans quelques cas, il y a eu concordance entre les chiffres de l'urée et ceux de la constante ; tels ceux relatés par l'observation XVIII où l'urée passe de 0 gr. 54 à 0 gr. 28, tandis que K descend de 0 gr. 143 à 0 gr. 080, par les observations XXII et XXIV où les chiffres d'azotémie furent de 1 gr. 40 et 1 gr. 88 pour 0 gr. 714 et 0 gr. 780 indiqués par K. Dans la première de ces observations, nous avons trouvé à l'autopsie une hémorragie cérébrale ; dans la seconde c'était un coma urémique. A l'autopsie, les reins étaient très scléreux. En résumé, chez les rénaux, grandes discordances entre les résultats donnés par l'azotémie et ceux indiqués par le coefficient d'Ambard. Au point de vue pronostic, sauf quelques exceptions, les chiffres de l'urée ont été bien plus exacts.

Sans doute, ces discordances s'expliquent, si l'on tient compte des réserves faites par Legueu, Ambard

et Chabannier, et reprises plus récemment par MM. Lian et Chabannier, quant à la notion de concentration maxima. L'urée ne pouvant être éliminée dans les néphrites azotémiques qu'à une concentration maxima, qui s'abaisse avec le degré d'altération rénale et qui peut tomber de 56 o/o chez le sujet nommé, à 30 o/o, 20 o/o et même au-dessous, il suffit que la diurèse soit diminuée pour que le sujet, même si sa constante ne varie pas, ne puisse plus éliminer qu'une partie de l'urée. La concentration de l'urée sanguine augmentera donc sans parallélisme des chiffres donnés par la constante. En pareil cas, disent Legueu, Ambard et Chabannier, le coefficient ne trouve guère son application, puisque le débit uréique est troublé par autre chose que les modifications de la sécrétion rénale proprement dite. Il en résulte que, d'après eux, on doit s'abstenir de rechercher la constante chez les asystoliques et les sujets ayant au moins 1 gramme d'urée dans le sang. De pareilles réserves formulées par l'auteur même de la méthode, nous paraissent limiter singulièrement la valeur pratique de cette recherche.

Avant d'étudier l'azotémie et la constante uréique chez les cardiaques, nous rappellerons les conclusions de MM. Aubertin et Parvu, Merklen et Croissant, Josué et Belloir qui ont étudié cette question.

Pour MM. Aubertin et Parvu, chez les malades atteints d'insuffisance aortique avec hypertension sans albuminurie et aucun symptôme de brightisme ni d'insuffisance cardiaque, la constante a révélé un

fonctionnement rénal manifestement altéré, et beaucoup plus défectueux que chez les hypertendus purs.

MM. Merklen et Croissant, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, ont trouvé, eux aussi, chez des aortiques, une élévation de la constante, la coexistence ou non d'albumine, n'ayant pas d'influence sur le résultat.

Chez les cardio-rénaux purs, MM. Josué et Belloir ont trouvé une augmentation de taux de l'urée et de la constante. Chez les cardiaques purs, ils ont trouvé une quantité d'urée et une constante égales et même inférieures à la normale.

En donnant tous ces résultats, MM. Merklen et Croissant, Josué et Belloir font remarquer qu'ils ont constaté de nombreuses discordances entre les chiffres de l'urée et ceux du coefficient uréo-sécrétoire.

Pour notre part, chez les cardiaques, nos observations ont porté sur : quatre aortiques purs et deux mitraux, bien compensés ; cinq aortiques avec des signes d'insuffisance rénale ; trois dilatations cardiaques sans lésions rénales évidentes et sept avec insuffisance rénale concomitante. Nous avons réuni dans le même groupe tous les aortiques avec ou sans lésions rénales, les chiffres trouvés étant à peu près les mêmes. Les aortiques avec lésion rénale accusent cependant un peu d'augmentation du taux de l'urée (0,40 pour les premiers ; 0,30 pour les seconds, en moyenne) ; mais, par contre, ils présentent une dimi-

nution du chiffre de la constante (0,170 pour les premiers, 0,165 pour les seconds). Voici les chiffres que nous avons trouvés :

1° *Aortiques :*

Obs. XXV	Ur. . .	0,42	K. . .	0.096
—	Ur. . .	0,70	K. . .	0,124
Obs. XXVII	Ur. . .	0,58	K. . .	0,254
Obs. XXVIII	Ur. . .	0,34	K. . .	0,082
—	Ur. . .	0,60	K. . .	0,408
Obs. XXXIV	Ur. . .	0,26	K. . .	0,065
Obs. XXXVI	Ur. . .	0,52	K. . .	0,123
Obs. XXXVII	Ur. . .	0,36	K. . .	0,115
Obs. XXXVIII	Ur. . .	0,42	K. . .	0,154
Obs. XLIII	Ur. . .	0,36	K. . .	0,160

2° *Mitraux bien compensés :*

Obs. XXV	Ur. . .	0,42	K. . .	0,093
Obs. XXIX	Ur. . .	0,40	K. . .	0,097

3° *Mitraux en hyposystolie :*

Obs. XXX	Ur. . .	0,35	K. . .	0,078
Obs. XXXI	Ur. . .	0,86	K. . .	0,164
Obs. XXXII	Ur. . .	0,26	K. . .	0,188
—	Ur. . .	0,80	K. . .	0,159
—	Ur. . .	0,60	K. . .	0,299

4° *Dilatation cardiaque chez les cardio-rénaux :*

Obs. XXXV	Ur. . .	0,74	K. . .	0,134
Obs. XXXIX	Ur. . .	1,34	K. . .	0,272
Obs. XL	Ur. . .	0.42	K. . .	0,130
Obs. XLII	Ur. . .	0,74	K. . .	0,124

Obs. XLIV	Ur. . .	0,48	K. . .	0,174
Obs. XLV	Ur. . .	0,64	K. . .	0,318
Obs. XLVII	Ur. . .	1,28	K. . .	0,296
—	Ur. . .	0,90	K. . .	0,276
—	Ur. . .	1,60	K. . .	0,287
—	Ur. . .	0,96	K. . .	0,290

On peut donc voir d'après ces tableaux que :

1° Les aortiques ont un taux azotémique normal. Seuls, ceux ayant une lésion rénale concomitante ont un taux à la limite de la normale. Le coefficient d'Ambard indique une lésion rénale plus marquée et varie dans de plus grandes proportions, oscillant entre 0,082 et 0,408. Tous ces malades ont des lésions bien compensées, ne troublant que rarement leur état de bonne santé. Nos chiffres concordent donc avec ceux indiqués par MM. Aubertin et Parvu ; Merklen et Croissant, en ce qui concerne la constante ; et avec ces derniers auteurs quant aux chiffres d'urée qui sont, au point de vue du pronostic, dans toutes ces observations, bien plus en rapports avec la clinique que la constante ;

2° Chez les mitraux bien compensés, nous trouvons une azotémie et une constante normales ;

3° Chez les mitraux en hyposystolie, les chiffres de l'urée ne diffèrent pas de ceux trouvés chez les bien compensés ; mais la constante augmente. Dans un de ces cas (obs. XXXII), nous avons pu constater à l'autopsie que les reins étaient peu scléreux, alors que la constante, contrairement à l'urée dans le sang indiquait une sclérose rénale.

MM. Josué et Belloir ont trouvé des chiffres d'urée et de constante inférieurs à la normale :

4° Dans les cas de dilatation cardiaque avec lésion rénale, nous avons des chiffres d'urée beaucoup plus élevés, la constante s'élevant un peu moins ; nos résultats concordent sur ce point avec ceux de MM. Josué et Belloir. D'ailleurs, dans ces cas de dilatation où le taux de l'urée était élevé dans le sang, nous avons trouvé à l'autopsie de fortes lésions de sclérose.

A ce point de vue encore, nous voyons que l'azotémie représente beaucoup plus exactement la valeur fonctionnelle du rein. Si nous comparons, en effet, 2 cas de dilatation, l'un sans lésion rénale, l'autre secondaire à une lésion rénale, nous trouvons les chiffres suivants :

Dilatation simple (obs. XXXII)	Ur. 0,80
—	K. 0,299
Dilatation avec lésion rénale (obs. XLVII) . . .	Ur. 1,60
— . . .	K. 0,290

Ces 2 cas ont été suivis de mort et dans le premier nous n'avons trouvé qu'une légère sclérose rénale, alors que les reins étaient nettement scléreux, dans le second. Les chiffres d'urée diffèrent notablement, tandis que les chiffres des constantes sont égaux. Dans 1 cas, la congestion rénale a été traduite par le coefficient d'Ambard, de la même façon que la sclérose ; l'azotémie a, au contraire, nettement indiqué la différence.

Enfin, en étudiant les tableaux, on pourra remarquer encore des discordances dans les chiffres mêmes indiqués par la constante.

Pour conclure, nous dirons que si l'on ne considère que l'urée dans le sang, on ne trouve une élévation de son taux que lorsqu'il y a sclérose rénale. Si, au contraire, on considère la constante, on trouve qu'elle est chez les vieillards élevée, à peu près de façon permanente. D'après le coefficient d'Ambard, il n'y aurait pas de cardiaques purs ; de plus l'azotémie exprime bien le degré de sclérose rénale, alors que la constante ne s'élève pas en proportion de la lésion anatomique : nos autopsies et examens microscopiques en font foi. Enfin, le coefficient uréo-sécrétoire est d'une instabilité suffisamment grande pour être trompeur, si ce n'est, comme le reconnaît Ambard lui-même dans ses dernières publications, ainsi que Lian et Chabannier, dans les formes relativement légères d'altération rénale. La méthode paraît sans valeur chez les grands azotémiques et les cardiaques.

Nous avons cherché à nous expliquer cette variabilité dans les résultats donnés dans les cas pathologiques par un rapport qui est exact physiologiquement. Il est indéniable que la constante a une haute valeur dans son principe, mais nous nous demandons s'il ne faut pas rechercher dans sa complexité l'explication des irrégularités constatées. Nous lui ferons d'abord un reproche technique. Les urines demandent à être recueillies très soigneusement, et l'heure

à être notée très exactement. Chez les vieillards, si l'on n'a pas soin de pratiquer les deux fois le cathétérisme, on a de grosses erreurs. Les vieillards vident mal leur vessie et toutes les fois où nous avons dérogé à cette règle, nous avons eu des résultats incohérents : nous avons été ainsi obligé d'écarter des observations d'après lesquelles les malades auraient uriné 6 litres, les autres chiffres restant normaux. Enfin, sa recherche, si l'on n'a pas une grande pratique, est certainement un peu longue; de même dans les nombreux calculs, à moins d'employer des règles à calcul que l'on n'a pas toujours à sa disposition, il peut se glisser des erreurs qui peuvent prendre de grandes proportions, étant donné qu'il s'agit de racines carrées.

Mais, ce n'est pas là le grief principal : avec un peu de soin et un peu de pratique, on arrive très bien à éviter ces erreurs. Nous nous demandons si ce rapport théoriquement exact, l'est aussi dans la pratique. M. Ambard a donné de nombreuses preuves expérimentales de ses lois. M. A. Weill, dans sa thèse, les a reprises et en a apporté d'autres. Mais, à côté de ces expériences, reposant sur quelques cas, il a été donné de tous côtés des résultats discordants.

Pour étudier ces variations, nous avons établi quelques constantes dans la même journée, chez des vieillards bien portants ou malades. Trois fois, nous les avons établies chez des sujets à jeun.

OBSERVATION XVII

V..., soixante-seize ans.

Délire urémique, dix jours avant. Actuellement rétabli.

Deux constantes à 3 heures d'intervalle ; et en dehors des repas (Régime : 6 gr. 97 d'azote).

I :

Débit aqueux	1,320
Conc. uréique	16,25
Débit uréique	21,31
Urémie	0,60
K	0,145

II :

Débit aqueux	1,694
Conc. uréique	13,33
Débit uréique	32,31
Urémie	0,60
K	0,121

OBSERVATION XXXII

R..., soixante ans.

Asystolie. Décès le lendemain. Deux constantes (Diète).

I :

Débit aqueux	0,540
Conc. uréique	37,71
Débit uréique	20,39
Urémie	0,80
K	0,159

II :

Débit aqueux	0,120
Conc. uréique	7,71

Débit uréique.	0,925
Urémie	0,68
K.	0,299

OBSERVATION XLIX

C. . ., soixante-treize ans.
Ictus cérébral. Mort huit jours après.

I. — A jeun :

Débit aqueux	0,753
Conc. uréique	10,27
Débit uréique	7,73
Urémie	0,22
K.	0,091

II. — A jeun :

Débit aqueux	1,989
Conc. uréique	8,88
Débit uréique	17,61
Urémie	0,26
K.	0,080

On peut voir que dans l'observation XVII, le taux d'urée est resté constant, alors que le coefficient s'est amélioré : il a suffi pour cela que la diurèse soit un peu plus forte. Si on vérifie d'après cette observation la deuxième loi d'Ambard, relativement aux rapports du début et de la concentration uréique dans l'urine, en présence d'une même concentration dans le sang, on trouve les résultats suivants : d'après la loi, on doit avoir :

$$\frac{21,31}{32,31} = \frac{\sqrt{13,33}}{\sqrt{16,15}}$$

Or, nous trouvons pour le premier terme 0,65, pour le second 0,90, ce qui ne vérifie pas la loi. M. A. Weill, dans deux expériences semblables, a trouvé des chiffres vérifiant exactement cette loi.

Dans la seconde observation (XXXII), on voit le chiffre d'urée s'abaisser alors que la constante s'élève, le malade ayant bien moins uriné la seconde fois; c'était quelques heures avant la mort.

Dans la troisième observation, nous trouvons encore un taux d'urée à peu près constant ; le coefficient a cependant diminué sous l'influence d'une diurèse plus grande. Ce malade était dans un demi-coma. En considérant le chiffre 0,091, on aurait pu penser à de l'urémie. Dans cette idée, nous avons fait une seconde constante qui a été normale. Donc, une seule constante peut induire en erreur.

Les cinq observations que nous allons rapporter contiennent deux coefficients uréo-sécrétoires établis, l'un à jeun, l'autre après le repas.

OBSERVATION X

O..., soixante-dix-huit ans.
Bien portant.

1. — Avant déjeuner :

Débit aqueux.	0,981	
Conc. uréique.	21,17	
Débit uréique.	20,76	
Urémie.		0,47
K		0,094

II. — Après dîner (Régime : 25 gr. d'azote) :

Débit aqueux.	1,296	
Conc. uréique.	27,42	
Débit uréique.	29,53	
Urémie.		0,51
K.		0,080

OBSERVATION XI

W..., soixante-seize ans.
Bien portant.

I. — Avant déjeuner :

Débit aqueux.	0,736	
Conc. uréique.	24,85	
Débit uréique.	18,34	
Urémie.		0,40
K.		0,083

II. — Après dîner (Régime : 6 gr. 97 d'azote) :

Débit aqueux.	1,570	
Conc. uréique.	29,14	
Débit uréique.	45,74	
Urémie.		0,56
K.		0,071

OBSERVATION XXXIII

M..., soixante-six ans.
Hyposystolie.

I. — A jeun :

Débit aqueux.	0,630	
Conc. uréique.	15,13	
Débit uréique.	9,53	
Urémie.		0,35
K		0,132

II. — Après dîner (Régime : 6 gr. 56 d'azote) :

Débit aqueux.	1,632	
Conc. uréique.	13,58	
Débit uréique.	22,16	
Urémie.		0,40
K.		0,099

OBSERVATION L

R..., soixante-dix ans.

Hémiplégie ancienne ; cœur normal ; albumine.

I. — Après le café du matin :

Débit aqueux.	1,440	
Conc. uréique.	8,85	
Débit aqueux.	12,74	
Urémie.		0,40
K.		0,145

II. — A jeun :

Débit aqueux.	0,640	
Conç. uréique.	35,14	
Débit uréique.	22,48	
Urémie.		0,58
K.		0,112

OBSERVATION LI

R..., soixante-neuf ans.

Bronchite chronique et tuberculose des sommets. Tachycardie. Albumine en quantité notable.

I. — A jeun :

Débit aqueux.	3,600
Conc. uréique.	12,37

Débit uréique.	44,53	
Urémie		0,24
K.		0,043

II. — Après dîner (régime : 25 gr. d'azote) :

Débit aqueux.	0,880	
Conc. uréique.	15,26	
Débit uréique.	13,42	
Urémie		0,46
K.		0,142

On peut voir d'après trois de ces observations (obs. X, XI, XXXIII) que la diurèse et le taux de l'urée ont augmenté après le repas : les constantes ont exactement varié en sens inverse. Il a donc suffi d'une alimentation représentant environ 25 grammes d'azote pour l'observation X et 6 grammes pour les deux autres et de l'ingestion d'un peu de liquide pour donner des résultats différents. Ces variations existent aussi, il est vrai, pour l'urée du sang ; mais cela ne devrait pas exister pour la constante puisque le débit uréique doit rester proportionnel au taux de l'urée. Pour les deux premiers vieillards qui sont des sujets bien portants, il n'y a pas une grosse différence dans les chiffres ; mais pour le troisième (obs. XXXIII) qui est en hyposystolie sans lésion rénale apparente, la constante était à peine mauvaise, atteignant 0,132 et faisant croire à une lésion rénale, alors qu'après le dîner elle n'était plus que de 0,09. Au contraire le taux de l'urée restait à peu près normal avec 0,35 et 0,60.

Dans les deux autres observations (L et LI) la

diurèse était plus abondante avant qu'après le repas. Le malade de l'observation LI, qui urinait au moment de la première constante à une vitesse de 3 lit. 600 par vingt-quatre heures, avait eu, de ce fait, une constante égale à 0,043, c'est-à-dire très au-dessous de la normale. A la deuxième constante, son débit aqueux s'est ralenti : il n'urine plus que 0,800 en vingt-quatre heures. Immédiatement K = 0,142. Laquelle des deux constantes est la bonne ? Par contre l'urée est toujours restée inférieure à 0 gr. 50.

Il nous semble donc d'après ces résultats que l'alimentation et l'ingestion de liquide ont une influence considérable sur la constante. Le taux de l'urée subit également cette influence et c'est normal, mais la variation du débit uréique devrait, d'après la théorie, compenser ces taux différents d'azotémie : non seulement elle ne le fait pas, mais elle varie même plus que l'urée.

Sans doute, Ambard indique-t-il, dans ces derniers temps, de faire les prélèvements de sang et d'urine à distance des repas, le matin de préférence, et au besoin les malades étant soumis à un régime peu azoté. Mais, même en prenant ces précautions, il existe une cause d'erreur, en particulier chez les vieillards atteints de nycturie et chez lesquels les résultats seraient certainement différents, si l'on pratiquait l'examen la nuit au lieu du jour. (Voir dans nos tableaux récapitulatifs, les colonnes de la diurèse provoquée.)

MM. Cathelin et Carrion et Guillaumin ont récem-

ment discuté de la valeur de ce débit urinaire théorique. Évidemment, comme le font remarquer Carrion et Guillaumin, ce débit n'est qu'une vitesse, mais nous croyons que la vitesse du débit uréique, qui en résulte, ne varie pas toujours dans les proportions qu'Ambard a indiquées, tout au moins dans les cas pathologiques.

De l'ensemble de cette étude, il résulte que le coefficient uréo-sécrétoire, exact chez l'individu normal ainsi que chez l'individu atteint de sclérose légère, perd beaucoup de sa valeur dans les cas de sclérose accentuée et n'indique que d'une façon irrégulière le degré de l'altération rénale.

Et pour terminer, nous ne pouvons mieux exprimer notre pensée sur les valeurs respectives de l'azotémie et du coefficient d'Ambard, qu'en rapportant ce que le professeur Widal a dit, lors d'une récente discussion à ce sujet à la Société médicale des Hôpitaux : « J'estime que la découverte de la constante d'Ambard est une des plus belles qui aient été faites en physiologie rénale. Le coefficient proposé par lui représente bien en effet une constante chez les sujets dont les reins sont normaux ; mais à l'état pathologique, lorsque la fonction d'élimination azotée est troublée au niveau du rein du malade, le coefficient varie d'un jour à l'autre de façon irrégulière et inexplicable. C'est par le simple dosage de l'urée du sang que l'on peut reconnaître et mesurer le degré de l'azotémie. Cette recherche est la plus facile, et en même temps celle qui donne les résultats les plus sûrs. »

CONCLUSIONS

Parmi les nombreuses méthodes d'exploration de l'appareil cardio-vasculo-rénal, celles qui chez le vieillard nous ont paru présenter le plus haut intérêt clinique sont : la recherche de la tension artérielle, de la sphygmoviscosimétrie, de la diurèse provoquée, de l'élimination du bleu de méthylène, de la chlorurie alimentaire, du dosage de l'urée dans le sang et le calcul du coefficient uréo-sécrétoire.

Chez tous les vieillards, en apparence « bien portants », sous la réserve qu'il s'agit dans nos recherches de vieillards âgés de plus de soixante-dix ans, l'exploration des fonctions rénales permet de déceler un certain degré de sclérose.

Appliqués à l'étude des vieillards atteints de lésions manifestes de sclérose cardio-artério-rénale, les procédés d'exploration indiqués plus haut permettent d'apporter une précision plus grande que celles données par l'examen purement clinique, au déter-

minisme de l'organe au niveau duquel prédominent les altérations pathologiques.

1° Dans un premier groupe de faits, qu'il s'agisse de sclérose rénale ou de sclérose cardio-artérielle, cette exploration a confirmé et complété le diagnostic clinique. Dans d'autres faits, il y a eu discordance entre l'impression donnée par l'examen clinique du malade et les résultats fournis par l'exploration complète des fonctions rénales. Le diagnostic ainsi rectifié a pu souvent être vérifié à l'autopsie.

2° Les observations où il a été impossible, de par la clinique, de déterminer s'il s'agissait d'une lésion à prédominance rénale ou à prédominance cardio-artérielle, se trouvent grandement éclairées par l'emploi de ces méthodes et, dans la majorité des cas, il a été aussi possible d'apporter au diagnostic un élément de certitude que le seul examen au lit du malade n'avait pu fournir.

Si l'on compare entre eux, au point de vue de leur valeur séméiologique, les différents procédés d'exploration passés en revue, on arrive à conclure, en ce qui concerne spécialement la pathologie du vieillard, que les indications les plus nettes sont données par la sphygmoviscosimétrie et surtout par la recherche de l'azotémie. A ce dernier point de vue, il semble que le calcul du coefficient uréo-sécrétoire présente un intérêt particulier pour déceler les stades initiaux de la sclérose rénale ; mais que les variations du chiffre de l'urée sanguine donnent des

indications beaucoup plus simples à acquérir et infiniment plus nettes, plus précises et moins trompeuses quant à l'évolution du pronostic.

Vu : le Président de la thèse,
F. WIDAL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1841. Rayer. — Traité des maladies des reins.

1856. Picard. — L'urée dans le sang. Thèse de Strasbourg.

1876. Lemoine. — Le rein sénile. Thèse de Paris.

— Sadler. — Thèse de Nancy.

1881. Gilbert-Ballet. — Contribution à l'étude du rein sénile (Rev. de méd.).

1884. Grehant et Quinquaud. — L'urée est un poison (Compte rendu de l'Acad. des Sciences).

1885. Lannois. — Appareil urinaire des vieillards. Thèse de Paris.

1887. Bouchard. — Auto-intoxications dans les maladies.

1888. Lecorche et Talamon. — Traité de l'albuminurie.

1881. Noorden (Von) et Ritter. — Untersuchungen über den Stoffwechsel Nierenkranker (Zt. Klin. Med., 19, 1907. Supp.).

1894. Miquet. — De l'appareil urinaire chez l'adulte et chez le vieillard, étude anatomique, histologique et physiologique. Thèse de Paris, mai.

1897. Achard et Castaigne. — Diagnostic de la perméabilité rénale (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 30 avril).

— Bard. — De l'excès de perméabilité du rein (Ga. hebd. méd.).

— Brault. — Classification clinique des néphrites (Congrès de Moscou).

— Guingaud. — De l'urée.

1897. Koranyi. — Untersuchungen über den osmotischen Druck. (Zt. klin. M., 331).

1898. Claude et Balthazard. — Des éléments de diagnostic et de pronostic fournis par la cryoscopie des urines (Acad. des Sc., 20 nov.).

1900. Achard et Clerc. — L'élimination des doses répétées du bleu de méthylène (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 30 mars).

— Bernard (Léon). — Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques. Thèse de Paris.

— Widal. — Les fonctions rénales dans les états urémiques (Soc. Méd. des Hôp., 2 février).

— Achard et Clerc. — L'épreuve du bleu de méthylène ; la durée et le taux de l'élimination (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 2 février).

— Achard. — Diagnostic de l'insuffisance rénale (XIIIe Congrès internat. de médecine, Paris, 1900. Sect. de Path. interne compte rendu Sem. méd., juillet).

— Achard et Castaigne. — L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée (L'Œuvre médico-chirurgicale, n° 23, juillet).

1903. Achard. — Nouveaux procédés d'exploration, Paris.

— — Sur la recherche de la rétention des chlorures (Bull.et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 9 août).

— Achard et Lœper. — Rétention des chlorures dans les néphrites (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.)

— Bernard (Léon). — Les méthodes d'exploration de la perméabilité rénale.

— Lœper. — Mécanisme régulateur de la composition du sang. Thèse de Paris.

— Pehu. — De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires (Revue de médecine).

— Widal et Lemierre. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 12 juin).

1903. Widal et Javal. — La cure de déchloruration (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 20 juin).

— — La dissociation de la perméabilité rénale (Soc. de Biol., 19 décembre).

— Albarran. — Polyurie expérimentale (Annales des maladies des organes genito-urinaires, août).

1904 Achard et Paisseau. — L'Élimination comparée du bleu de méthylène et de l'urée (Compte rendu de la Soc. de Biol., 28 mai).

— — La Rétention de l'urée dans l'organisme malade (Sem. méd ,6 juillet).

— Grehant. — Mesure de l'activité physiologique des reins (Journ de Phys. et de Path. générales, janv.).

— Widal et Froin. — L'Urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques (Compte rendu de la Soc. de Biol., 22 octobre).

— Widal et Javal. — Le Mécanisme régulateur de la rétention de l'urée dans le mal de Bright (Compte rendu de la Soc. de Biol., 22 octobre).

— — L'Indice de rétention uréique chez les brightiques (Soc. de Biol., 22 octobre).

1905. Widal et Javal. — La Rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures (Semaine méd., juillet).

— Albarran. — Exploration fonctionnelle des reins. Paris.

1906. Achard. — Influence des hydropisies sur les éliminations urinaires (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 8 juin).

— Ambard. — L'Origine rénale de l'hypertension artérielle permanente (Sem. méd., 1er août).

— Kapsammer. — Le Diagnostic fonctionnel des reins (Congrès de Lisbonne).

— Widal et Ronchèse. — Rapport des différentes substances azotées, retenues dans le sérum sanguin, au cours du mal de Bright (Soc. de Biol.).

1907. Ronchèse. — Compte rendu de la Soc. de Biol.

1907. Widal, Abrami et Brulé. — Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.

1908. Ronchèse. — Méthode de dosage de quelques composés azotés. Thèse de doctorat en pharmacie. Paris.

— Blunchy. — La Viscosité du sang. Zurich.

— Roger. — Archives de médecine expérimentale.

— Widal et Abrami. — Soc. méd. des Hôp. (13 novembre).

1909. Ambard et Papin. — Étude sur les concentrations urinaires (Arch. Int. de Phys., 31 décembre).

— Gay. — Étude critique de la viscosité du sang. Thèse de Paris.

— Rauzier. — Traité des maladies des vieillards. Paris.

1910. Ambard. — Lois de l'élimination de l'urée (Journal de Phys. et de Path. générales, 15 mars).

— — Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine (C. R. de la Soc. Biol., 19 novembre).

— — Rapports de la quantité et du taux de l'urée dans l'urine, la concentration de l'urée du sang étant constante (C. R. de la Soc. Biol., 3 décembre).

— Widal, Morax et A. Weill. — Rétinite albuminurique et azotémie (Soc. Méd. des Hôp., 21 avril).

1911. Ambard et Moreno. — Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée du sang et de l'urée dans l'urine (Sem. Méd., 19 avril).

— Gallavardin. — La tension artérielle en clinique. Paris.

— Javal. — La grande azotémie (Soc. Méd. des Hôp., 1er décembre).

— Mosny, Javal et Lévy-Bruhl. — Note sur un cas de grande azotémie avec survie exceptionnellement prolongée (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.).

— Pachon. — La mesure de la pression artérielle par la méthode des oscillations. L'oscillométrie pratique (Paris médical, 1er juillet).

— Pasteau. — Les procédés modernes d'exploration rénale (Journal de méd. de Paris, 15 janvier).

1911. Sicard et Lasnier. — Pronostic de l'azotémie brightique par le dosage méthodique de l'urée de Widal et Javal (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 8 décembre).

— Pic et Bonnamour. — Maladies des vieillards. Paris.

— Vaquez. — Les Arythmies.

— Vaquez et Cottet. — Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par irrigation d'eau (Revue de Médecine, 10 juillet).

— Widal — Les Grands syndromes du mal de Bright. L'Albuminurie et la chlorurémie, l'azotémie, le syndrome d'hypertension artérielle (Journal Méd. franç., 15 janvier).

— — Le Pronostic dans le mal de Bright par le dosage de l'urée dans le sang (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 22 déc.).

— Widal et Weill (A.). — Le Prurit des brightiques (Soc. méd. des Hôp., 21 juillet).

— Widal, Weil (A.) et Laudat. — Soc. de Biol., déc.

1912. Achard. — Le Rôle du sel en pathologie. Paris.

— — Le Rôle de l'urée en pathologie Paris.

— Ambard et Weill (A.). — La Sécrétion rénale des chlorures (Sem. Méd., 8 mai).

— — Les Lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée et du chlorure de sodium (Journal de Phys et de Path. générales, juillet).

— Ambard et Hallion. — Compte rendu. Soc. de Biol.

— Ambard. — La Sécrétion rénale de l'urée (Soc. Int. des Hôp., novembre.

— Balavoine et Onfray. — Le Coefficient uréo-sécrétoire des reins (Presse médicale, 25 septembre).

— Carrion et Guillaumin. — Sur la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard, appliquée à la clinique (Presse méd., 8 juin).

— Chevassu. — Le Dosage de l'urée sanguine et la cons-

tante urémique chez les urinaires chirurgicaux (Presse méd., 8 juin).

1912. Claude et Mauté. — La Chlorurie alimentaire expérimentale dans les néphrites (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., 2 mai).

— Hallion et Ambard. — Communication sur le dosage de l'urée (Soc. de Biol., novembre).

— Janal. — Azotémie (Tribune méd.).

— Martinet. — Lois biologiques générales de la diurèse (Presse médicale, 19 oct.).

— — Les Deux hypertensions. Hypertension fonctionnelle et hypertension lésionnelle (Presse médicale, 30 nov.).

— — Pression artérielle et viscosité sanguine (Paris, Masson).

— — La Polyurie parodoxale de la néphrite interstitielle. Diagnostic de la sclérose rénale (Presse médicale, 16 novembre)

— Meillère. — Étude de quelques coefficients urinaires (Tribune médicale, décembre).

— Merklen. — Recherches sur la diurèse provoquée ; polyurie expérimentale (Journal d'Urologie, 15 août).

— Onfray et Balavoine. — Rétinites et coefficient uréosécrétoire des reins (Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris).

— Savidan. — L'Exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard. Thèse de Paris.

— Vaquez et Cottet. — Épreuve de la diurèse provoquée : polyurie expérimentale. Valeur séméiologique du rythme d'élimination urinaire de l'eau et des chlorures (Presse méd., 27 novembre).

— Widal. — Évolution générale des conceptions des néphrites. — Les Grands syndromes fonctionnels du mal de Bright (Presse méd., 20 novembre).

— Widal, Ambard et Weill. — La Sécrétion rénale des

chlorures chez les brightiques œdémateux (Sem. méd., 31 juillet).

1912. Widal, A. Weill et Laudat. — La lipémie des Brightiques (Sem. méd.).

— Widal et A. Weill. — La péricardite de brightiques (Journal d'Urologie).

1913. Aubertin et Parvu. — La constante uréique chez les hypertendus (Tribune médicale, janvier).

— Martinet. — Hydrurie, Azotémie, Chlorurémie dans les néphrites (Presse médicale, 22 janvier).

— Legueu. — Valeur clinique de la constante uréo-sécrétoire (Journal d'Urologie, 15 mars).

— Carrion et Guillaumin. — Sur la valeur de la constante uréo-sécrétoire (Revue de Biologie appliquée, mars).

— Pachon (V.). — Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie (Presse médicale, 22 mars).

— Turlais. — Archives médicales d'Angers.

— Dugue. — La tension minima. Thèse de Paris.

— Juin. — La viscosité dans les néphrites. Thèse de Paris.

— Weill (A.). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques. Thèse de Paris.

— Merklen et Croissant. — La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., juillet).

— Josué (O.) et Belloir. — Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp., octobre).

— Lian et Chabannier. — La constante uréo-sécrétoire et l'hypertension artérielle (Gaz. méd. des Hôp, 8 nov.).

— Narcy. — Étude sur le sang sénile. Thèse de Paris.

(Nous n'avons pas eu l'intention de faire la bibliographie complète des procédés d'examen d'un fonctionnement rénal ; nous avons simplement cité les ouvrages qui nous ont servi pour la rédaction de ce travail.)

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — Des procédés d'exploration du fonctionnement rénal et de quelques techniques ... 13

CHAPITRE II. — Du fonctionnement rénal chez les vieillards bien portants 41

CHAPITRE III. — Du fonctionnement rénal chez les vieillards cardio-artério-rénaux 67

Type à prédominance rénale 68

Type à prédominance cardio-artérielle 91

Type mixte 109

CHAPITRE IV. — De la valeur séméiologique comparée des procédés d'exploration employés 153

CONCLUSIONS 179

BIBLIOGRAPHIE 183

Imp. de la Faculté de Méd., JOUVE et Cie, 15, rue Racine, Paris -2348-13